FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1883 **THÈSE** N° 436

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 1er Août 1883, à 1 heure

PAR Mlle VICTORINE BENOIT

Née à Châteauroux (Indre)

DE LA PARALYSIE SPINALE INFANTILE

Président: M. POTAIN, *professeur*.
Juges: MM. { STRAUS, *professeur*. MONOD, RENDU, *agrégés*.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, Successeur

52, RUE MADAME ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 14

1883

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.................. M. BÉCLARD.

Professeurs.......... MM.

Anatomie	SAPPEY.
Physiologie	BÉCLARD.
Physique médicale	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	JACCOUD. PETER.
Pathologie chirurgicale	GUYON. DUPLAY.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	ROBIN.
Opérations et appareils	LE FORT.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	HAYEM.
Hygiène	BOUCHARDAT.
Médecine légale	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale	VULPIAN.
Clinique médicale	SEE (G.) HARDY. POTAIN.
Maladies des enfants	PARROT.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALL.
Clinique des maladies syphilitiques	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses	CHARCOT.
Clinique chirurgicale	RICHET. GOSSELIN. VERNEUIL. TRELAT.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchements	DEPAUL.

DOYENS HONORAIRES : MM. WURTZ et VULPIAN.

Professeur honoraire :
M. DUMAS.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BERGER.	GAY.	LEGROUX	REMY.
BOUILLY.	GRANCHER.	MARCHAND.	RENDU.
BOURGOIN	HALLOPEAU.	MONOD.	RICHET.
BUDIN.	HENNINGER.	OLLIVIER.	RICHELOT.
CADIAT.	HANRIOT.	PEYROT.	STRAUS.
DEBOVE.	HUMBERT.	PINARD.	TERRILLON.
DIEULAFOY.	LANDOUZY.	POZZI	TROISIER.
FARABEUF. chef des travaux anatomiques.	JOFFROY	RAYMOND.	
	DE LANESSAN.	RECLUS.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1789, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertation qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A LA MEMOIRE DE MA SŒUR

A LA MÉMOIRE DE M. BENJAMIN FILLON

A MON FRÈRE ET A MES SŒURS

A MON ONCLE

A LA MÉMOIRE DE MON MAITRE

M. LE DOCTEUR ARCHAMBAULT

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR POTAIN

Membre de l'Académie de médecine,
Médecin de l'hôpital Necker.

A M. LE PROFESSEUR LAENNEC

Directeur de l'Ecole de médecine de Nantes

A MM. MALHERBE ET TRASTOUR

Professeurs à l'École de médecine de Nantes

A MES PREMIERS MAITRES

MM. LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE NANTES

Médecins et chirurgiens des hôpitaux

DE LA

PARALYSIE SPINALE INFANTILE

INTRODUCTION.

En 1789, Underwood le premier, dans son traité des maladies de l'enfance, a indiqué, plutôt que décrit, sous le nom de « débilité des extrémités inférieures », l'affection depuis connue sous la dénomination de paralysie infantile.

De 1789 à 1840, de Underwood à Heine, il n'est guère fait dans les auteurs mention de cette maladie. Ce n'est pas, croyons-nous, que l'affection fût alors plus rare, et il n'est guère permis de soupçonner qu'elle fut méconnue. La manifestation clinique en est si simple qu'elle avait été saisie et mise en vue tout d'abord : et il faut reconnaître que, de ce côté, les recherches nouvelles ont peu ajouté à la description première.

Le tableau clinique est, on peut le dire, complet dès ce moment, et si on lit le premier travail qui vient en date après celui d'Underwood, le travail de Heine, si on le compare aux travaux qui ont suivi, on s'aperçoit que sauf quelques points de détail, les symptômes ont été, dès le début, bien décrits dans leur succession et leur ensemble.

C'est dans une autre voie que devaient être dirigées les recherches. La paralysie infantile n'est pas seulement une maladie aiguë, caractérisée presque subitement par une impuissance motrice variable dans sa localisation et le plus souvent durable ; c'est

aussi une affection qui entraine à sa suite des manifestations graves, souvent très éloignées: l'atrophie musculaire qui se montre lentement dans les membres paralysés, les déformations diverses (pied bot, lordose, etc.) qui en sont fréquemment la conséquence. Quelle était la cause de ces altérations successives? Y avait-il un simple trouble fonctionnel, une névrose ou une lésion anatomique précise? Quelle était cette lésion? Où devait se localiser le point de départ de tous ces accidents?

Telles sont les questions qui se posèrent aussitôt. Dès 1840, Heine ouvre la discussion, et, le premier, il rattache la paralysie observée à une lésion spinale. Les recherches devaient dès lors se multiplier en ce sens; l'idée qu'on se faisait de la paralysie infantile changea plusieurs fois, et si les descriptions cliniques sont excellentes, il faut arriver aux travaux récents d'anatomie pathologique pour trouver au sujet de la lésion une explication précise qui embrasse tous les symptômes dans leur complexité. L'histoire de la paralysie infantile est donc l'histoire même de son anatomie pathologique.

Le nom sous lequel on a désigné la paralysie de l'enfance a été modifié plusieurs fois. Dès le début, elle a été nommée infantile, car sa fréquence dans le jeune âge est ce qui frappe tout d'abord. Longtemps elle a porté le nom de paralysie essentielle, à une époque où la lésion spinale était encore inconnue, et même niée par la plupart des observateurs. Successivement ensuite, on l'a appelée paralysie atrophique graisseuse, à cause de l'atrophie qui en est la conséquence (Duchenne de Boulogne), paralysie régressive à cause de l'amélioration qui se manifeste bientôt, paralysie spinale enfin, et ce dernier terme qui emprunte sa raison d'être à la lésion anatomique qu'il rappelle est celui qui paraît avoir prévalu, et qui, associé au mot infantile, sert aujourd'hui le plus souvent à désigner la maladie. C'est donc sous le nom de paralysie spinale infantile que nous la décrirons à notre tour.

En reprenant l'étude de la paralysie infantile, nous n'avons pas la prétention d'apporter des faits nouveaux. Tant d'excellentes

recherches ont, dans ces dernières années, complété son histoire et précisé les points obscurs de son anatomie pathologique, qu'il ne reste guère qu'à résumer ces remarquables travaux. C'est ce que nous avons fait, essayant seulement de présenter, d'après les plus récentes recherches, un tableau d'ensemble de la maladie.

L'idée première de cette thèse nous a été donnée par M. le Dr Archambault. C'est d'après ses indications, que nous en avons réuni les premiers éléments. Il s'était offert à nous diriger avec cette bienveillance qu'il nous a témoignée toujours et qui souvent, dans le cours de nos études, nous a été un si précieux encouragement. Il devait être notre guide dans ce travail, où les résultats si riches et toujours si intéressants de son expérience personnelle eussent naturellement trouvé place. Mais la maladie nous priva bientôt de ses conseils; il nous fallut continuer seule. Si modeste que fût dès lors notre tâche, elle nous est restée chère et nous lui avons donné tous nos soins. C'est pour rester fidèle au désir de notre maître, que nous l'avons achevée, et nous espérions bientôt lui offrir, comme un témoignage de notre reconnaissance, cet humble travail inspiré par lui. La mort nous a devancée, et nous ne pouvons que le dédier à sa mémoire.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Pour bien comprendre l'enchaînement des lésions qui caractérisent la paralysie infantile, et le mécanisme qui préside à leur évolution, il importe d'avoir présents à l'esprit les points essentiels d'anatomie et de physiologie, qui paraissent établis à propos de la moelle épinière. Il ne saurait être question ici de donner une description complète des éléments qui entrent dans la constitution de l'axe spinal. Nous ne prétendons ni rappeler toutes les expériences instituées pour préciser le rôle physiologique de

chacune de ses parties, ni même exposer à nouveau tous les résultats acquis. Nous voulons seulement insister sur les points particuliers qui ressortissent à notre sujet et dont l'intelligence est nécessaire à l'exacte interprétation des faits observés. Nous nous bornerons donc à détacher de cette question très complexe quelques données qui paraissent désormais soustraites aux variations des recherches expérimentales, et sur lesquelles la certitude est établie.

I.

On sait, et ce sont là des détails que nous rappellerons brièvement, que la moelle, dépouillée de ses enveloppes, se présente sous l'aspect d'une tige cylindroïde blanche, lisse, sur laquelle sont tracés des sillons longitudinaux rectilignes, l'un en avant, l'autre en arrière. Le plus large et le moins profond de ces sillons est la scissure médiane antérieure, au fond de laquelle on voit la commissure blanche antérieure; le plus profond et le plus étroit est la scissure médiane postérieure au fond de laquelle on trouve la commissure grise postérieure, qui parait cesser à l'extrémité supérieure de la moelle, au moment où les cordons latéraux s'entrecroisent pour former les pyramides.

Si l'on arrache, sur chaque moitié de la moelle, les deux séries latérales de faisceaux radiculaires qui en émergent et la mettent en communication avec les nerfs périphériques, on détermine des sillons à peine apparents; ce sont plutôt des lignes ponctuées dont la direction est déterminée par la direction même des points d'implantation des racines arrachées. De ces sillons collatéraux, l'un répond au point d'émergence des racines antérieures: c'est le sillon collatéral antérieur, l'autre, au point d'émergence des racines postérieures: c'est le sillon collatéral postérieur. Ces sillons divisent ainsi chaque moitié de la moelle en trois cordons peu distincts en apparence: 1° le cordon antérieur, entre la commissure blanche et le sillon collatéral antérieur; 2° le cordon laté-

ral, entre les deux sillons collatéraux; 3° les cordons postérieurs, entre la commissure grise et le sillon collatéral postérieur. On a enfin décrit sur le cordon postérieur, à la région cervicale, un petit sillon intermédiaire qui partage ce cordon en deux parties : celui de la ligne médiane ou cordon de Goll; celui qui est situé en dehors du précédent ou cordon postérieur proprement dit.

Ces points indispensables d'anatomie descriptive, une fois rappelés, il nous faut aborder la structure intime de la moelle.

Si nous en faisons une coupe transversale, nous voyons qu'elle est formée d'une substance blanche et d'une substance grise. L'écorce blanche de la moelle enveloppe la substance grise, sauf aux points d'émergence des racines antérieures et postérieures. La substance grise se présente de chaque côté de la ligne médiane avec une apparence symétrique. La commissure grise formée de fibrilles nerveuses étendues sans entrecroisement de droite à gauche, unit ces deux moitiés. Chacune de ces moitiés a la forme d'un croissant à concavité externe, dont la partie antérieure constitue la corne antérieure : la partie postérieure est ce qu'on appelle la corne postérieure.

Dans la corne antérieure, la seule qui doive nous intéresser, l'étude des cellules, faite au niveau des renflements, a permis d'en distinguer trois groupes : 1° un groupe externe ou latéral situé sur le côté externe de la corne, assez loin en arrière; c'est le plus considérable; 2° un groupe antérieur plus petit, situé un peu plus en dehors; 3° enfin, sur le côté interne de la corne, au niveau de l'intervalle des deux premiers, se trouve le plus petit des trois groupes, le groupe moyen ou interne.

Substance blanche. — La substance blanche est formée de fibres nerveuses que constitue un cylindraxe entouré d'une gaîne de myéline; la gaîne de Schwann paraît manquer aux fibres des centres nerveux. Si elle existe, il est probable qu'elle est intimement soudée à la névroglie.

Ces fibres nerveuses sont longitudinales; elles marchent d'un

bout à l'autre, parallèles les unes aux autres, sans former de plexus. Il existe cependant quelques fibres perpendiculaires à l'axe de la moelle; les principales, et c'est un point dont les recherches physiologiques ont établi la signification, se rencontrent dans la commissure blanche antérieure, allant de la corne antérieure au cordon antérieur opposé. On en trouve aussi en dedans des cordons latéraux où l'on voit des fibres sortir de la corne antérieure pour se porter horizontalement en dehors avant de se réfléchir pour devenir longitudinales. Les fibres postérieures présentent aussi dans leur direction des particularités analogues.

Substance grise. — La substance grise est constituée par des cellules de forme variable, multipolaires, sans membrane d'enveloppe, ayant un gros noyau homogène muni d'un nucléole, celui-ci creusé d'une ou deux vacuoles.

Ces cellules ont deux sortes de prolongements ; des prolongements ramifiés dont l'entrecroisement forme un réseau important, et un prolongement que Deiters a appelé indivis, qui a reçu le nom de prolongement de Deiters et qui est toujours unique pour chaque cellule. Mince et fragile à son origine, il s'entoure peu à peu d'une gaine de myéline et devient une véritable fibre nerveuse. Toutefois, toutes les cellules ne possèdent pas ce prolongement comme l'avait d'abord affirmé Deiters, et Gerlach a montré depuis, que dans ce qu'on a appelé la colonne de Clarke, on chercherait en vain un seul prolongement indivis.

Mais les cellules ne sont pas l'élément unique de la substance grise. Il existe un réseau nerveux formé par les prolongements des cellules et par des cylindraxes dont quelques-uns sont entourés d'une gaine de myéline. Toutes ces fibres et fibrilles nerveuses se ramifient peu à peu, et s'anastomosent entre elles de manière à former un entrecroisement inextricable. Sur une coupe on voit au microscope un véritable réseau dont les mailles sont cimentées par la névroglie, et dans les mailles de ce réseau appa-

raissent les cellules nerveuses. C'est par l'intermédiaire de ces fibres que s'établit la communication, 1° entre les deux moitiés de la moelle; 2° entre les deux substances; 3° même entre les différents points d'un même étage et les étages superposés. Elles forment à elles seules la moitié de la masse de la substance grise.

Nous pouvons dire déjà que ces prolongements constituent le lien qui unit les cellules nerveuses aux racines antérieures. La preuve anatomique exacte n'a pas été faite, il est vrai, mais tous les observateurs s'accordent à reconnaître le fait comme extrêmement probable.

Il a été constaté en effet, sur toutes les préparations : 1° que les fibres radiculaires antérieures se dirigeaient vers les groupes cellulaires antérieurs qu'elles semblaient embrasser, comme pour pénétrer isolément chaque cellule en un point particulier; 2° que leur nombre croissait dans les régions cervicale et lombaire, comme le nombre des cellules antérieures; 3° enfin, que les prolongements indivis des cellules antérieures se portaient horizontalement en avant vers le lieu d'origine apparente des racines antérieures.

Ce que nous venons de dire du prolongement de Deiters ne s'applique qu'aux cellules antérieures; rien n'a prouvé que la même disposition pût exister pour les racines postérieures. Gerlach voyait au contraire dans le réseau des fibrilles nerveuses qui existe à ce niveau l'origine des fibres radiculaires postérieures. Ce qui peut être affirmé, c'est que sur ce point rien n'est encore démontré.

Névroglie. — Il est encore une substance qui mérite d'être étudiée avec soin, non moins à cause du rôle qu'elle joue en anatomie, qu'en raison de l'importance qu'elle a acquise en pathologie; c'est ce que Virchow a appelé la névroglie.

De la face profonde de la pie-mère partent des cloisons qui pénètrent entre les faisceaux longitudinaux, se dédoublent un

grand nombre de fois, s'amincissant à mesure, et se terminent enfin sur les confins de la substance grise, en se résolvant en un réticulum très irrégulier dont les mailles logent et les cellules nerveuses et l'inextricable réseau de fibrilles nerveuses que l'on trouve à ce niveau (1).

Ce système se compose dans la substance blanche de tubes parallèles et longitudinaux; dans la substance grise, il forme, suivant la comparaison de Bidder, une véritable éponge.

La névroglie se trouve donc intimement mêlée au réseau nerveux de la substance grise dont elle unit les ramifications et l'inextricable entrecroisement. Il est plus exact de dire que toutes ces fibrilles nerveuses enchevêtrées ne s'avancent nulle part sans un filament parallèle de cette substance spéciale, qui leur reste partout accolé, et leur sert de soutènement.

C'est en effet, comme l'a dit Virchow, une sorte de ciment nerveux. La névroglie est le stroma qui supporte et contient les capillaires sanguins.

On l'a comparée au tissu médullaire des os courts, et M. Farabœuf paraît admettre assez volontiers qu'elle soit pour les éléments nerveux ce qu'est celui-ci pour les éléments osseux (2). On la trouve déjà au niveau de la couche profonde de la pie-mère où elle présente tous les caractères du tissu conjonctif ordinaire. Elle pénètre alors dans la moelle, émet des branches latérales, et ses rameaux d'abord, ses ramuscules ensuite, s'anastomosent de manière à former un ensemble qui rappelle le système de nervures de certaines feuilles.

Mais si la névroglie nous apparaît d'abord sous les caractères de tissu conjonctif, il ne faut pas croire que celui-ci la constitue seul. Jamais, au contraire, on ne le trouve au contact des éléments nerveux. On n'en trouve nulle trace, ni dans le ciment de la substance grise, ni à la surface des éléments interfasciculaires de la substance blanche. Partout où il s'en appro-

(1) Dictionnaire encycl. Article Moelle.
(2) Dict. encycl. Art. Moelle.

che, il est revêtu d'une substance spéciale délicate et molle qui constitue, seule d'ailleurs, la névroglie des centres nerveux.

Cette substance, appelée substance granuleuse amorphe par M. Robin, a été étudiée par Kolliker et Schultze ; Deiters et Reudflask y ont trouvé des éléments cellulaires particuliers dont une variété a récemment été appelée « cellule araignée » par Jastrowitz.

Vaisseaux.— Les artères nourricières de la moelle appartiennent, suivant M. Duret, à trois ordres :

1° Les artères médianes qui pénètrent par les sillons antérieurs et postérieurs ;

2° Les artères radiculaires qui accompagnent les racines antérieures et postérieures ;

3° Les artères périphériques qui après s'être ramifiées à la surface de la pie-mère, envoient des rameaux perforants dans l'intérieur de la moelle.

C'est surtout la substance grise qui présente un riche réseau vasculaire. Les capillaires y sont plus abondants que dans la substance blanche, et leur abondance est surtout remarquable au niveau des noyaux ou amas des cellules nerveuses. Il n'est pas rare de voir une cellule nerveuse entourée de toutes parts par un véritable anneau vasculaire (1).

Un réseau à mailles très fines dessine très exactement la forme de la corne antérieure suivant les régions. Les cellules disparaissent au milieu de ces mailles ; c'est à peine si elles peuvent y trouver place (2).

Les racines ont des réseaux capillaires qui s'étendent dans le sens de leurs fourreaux principaux. Enfin, dans les cordons blancs

(1) Farabeuf.
(2) Duret. Arch. de phys., 1873.

les mailles capillaires sont très allongées suivant la direction des faisceaux.

Racines antérieures. — Les racines antérieures sont formées surtout par de grosses fibres nerveuses. Celles-ci pénètrent dans la moelle au niveau du sillon collatéral antérieur, s'amincissent peu à peu et se terminent dans les cellules dites motrices dont elles forment le prolongement indivis.

Malgré l'opinion contraire de Kolliker, les racines antérieures traversent les cordons antéro-latéraux, sans communiquer avec eux, et se rendent directement aux cellules. Kolliker avait soutenu, en s'appuyant sur le petit nombre des cellules, qu'une partie des fibres radiculaires gagnait soit le cordon correspondant, directement, soit le cordon opposé, par la commissure blanche, sans traverser aucune cellule. Il lui paraissait impossible que les cellules fussent en assez grand nombre pour fournir chacune un prolongement unique à chaque racine. Il est aujourd'hui démontré qu'aucune racine ne se trouve en continuité avec les cordons antéro-latéraux. Quant à la manière dont ceux-ci se mettent en communication avec les cellules, il faut avouer qu'on n'a sur ce point aucune donnée précise. On sait que du haut en bas de la moelle, il se détache des cordons antéro-latéraux, des fibres qui pénètrent successivement dans la substance grise; mais on ignore où et comment elles se terminent. M. Vulpian pense pourtant qu'il est vraisemblable de croire que c'est par l'intermédiaire des cellules.

Dans la description qui précède, nous avons à dessein insisté sur la disposition que présentent les cordons antéro-latéraux, les cornes antérieures et les racines antérieures de la moelle. C'est, en effet, disons-le tout de suite, dans ces éléments que sont localisées les lésions nerveuses qui caractérisent la paralysie infantile. Il importait donc d'en décrire la structure; il n'importe pas moins d'en préciser les fonctions.

On sait, depuis les expériences de Schiff, que la section complète de tous les faisceaux antéro-latéraux abolit la motilité volontaire sans modifier en rien la sensibilité. D'autre part, sur des animaux à qui on avait pratiqué une section de la moelle, en respectant les faisceaux antérieurs, les faisceaux latéraux et les cornes grises antérieures, on a pu voir, en coupant ensuite les faisceaux latéraux et antérieurs en un point rapproché de l'encéphale, la motilité rester possible. La substance grise paraît donc elle-même nécessaire à la transmission des incitations motrices, et le fait n'a rien qui doive étonner si l'on se rappelle les communications qui, de haut en bas, existent entre les fibrilles qui la constituent.

Van Deen est même allé plus loin, et il a soutenu qu'elle pouvait transmettre d'une moitié à l'autre ces incitations, affaiblies, il est vrai, mais encore constatables. Enfin, les expériences de Brown-Sequard ont montré qu'une lésion de la substance grise médullaire, en un point de la région dorsale, amène une notable diminution dans la motilité volontaire des membres postérieurs.

Il ne faut pas tirer de ces expériences une conclusion plus rigoureuse qu'elles ne le comportent. L'intégrité de la substance grise est nécessaire à la transmission des incitations motrices, le fait paraît acquis. Mais l'intégrité des cordons antéro-latéraux est elle-même indispensable; la paralysie, qui succède à leur section, le démontre suffisamment. La vérité est que la substance blanche et la substance grise ont toutes deux une part importante, mais différente dans cette transmission des mouvements volontaires. Si les faisceaux antéro-latéraux représentent la voie qui, de l'encéphale, ou d'un point quelconque de la moelle, conduit les incitations motrices en un point inférieur de ce dernier centre nerveux, les cellules de la substance grise sont l'intermédiaire indispensable entre ces cordons et les racines antérieures. A de-

faut d'autre preuve, la paralysie qui succède à la destruction de ces cellules suffirait à le démontrer.

Parties de l'encéphale, les excitations volontaires suivent donc les cordons antéro-latéraux pour gagner les cellules de la substance grise. C'est alors, à travers le réseau nerveux qui existe à ce niveau, qu'elles arrivent aux racines antérieures pour se rendre de là aux nerfs périphériques.

Les cellules nerveuses ont donc un rôle spécial qui n'a pas encore été précisé, mais un rôle nécessaire, et que rien ne peut remplacer dans la production du mouvement volontaire. Les cordons antérieurs et latéraux sont une simple voie conductrice destinée à amener à ces cellules l'incitation motrice d'origine encéphalique. Quant à faire la part des faisceaux antérieurs proprement dits et des faisceaux latéraux dans cette transmission, c'est une détermination qui paraît impossible en l'état actuel de la science. Les expériences ne permettent pas de couper les uns sans intéresser les autres, et les données pathologiques ne nous éclairent pas à ce sujet d'une façon satisfaisante.

Cette transmission des excitations motrices est directe dans la moelle. Une fois conduites dans une des moitiés de la moelle, elles sont transmises par les éléments conducteurs de ce côté aux noyaux d'origine des nerfs à exciter. Si l'on coupe transversalement une moitié de la moelle dans la région dorsale le membre postérieur du côté correspondant perd sa motilité, tandis que le membre postérieur du côté opposé conserve la sienne.

Il a été observé cependant, que les incitations volontaires allant par exemple aux muscles d'un des membres postérieurs, ne sont pas forcées de suivre le faisceau antéro-latéral de ce côté; les incitations peuvent être transmises aux muscles en question par l'intermédiaire du faisceau antéro-latéral du côté opposé, pourvu que la section soit pratiquée à une assez grande distance des points d'origine des nerfs destinés à ces parties. Cette transmission s'explique par la présence de fibres traversant les commissures, surtout la commissure antérieure, pour se rendre d'une

moitié à l'autre. Ces fibres émanées du faisceau antérieur, des cornes antérieures, et du faisceau latéral à travers la substance grise, suffisent à rétablir la possibilité du mouvement volontaire. Il est constant cependant que les contractions observées dans les muscles qui correspondent à la partie coupée présentent une énergie très diminuée.

Ces points particuliers mis en lumière par l'expérimentation physiologique, permettent d'expliquer et de comprendre certains cas en apparence contradictoires que la clinique a permis d'observer. Il existe entre les divers départements de la moelle des communications multiples qui permettent à quelques-uns de suppléer quelquefois à la destruction des autres. Il n'y a rien en réalité d'aussi absolu que les descriptions semblent l'affirmer, et il se fait certainement des suppléances ignorées qui nous seront dévoilées un jour, qu'il faut dés maintenant admettre et dont quelques-unes d'ailleurs ont été anatomiquement démontrées.

Mais la moelle n'est pas seulement une voie que suivent les incitations motrices et dont l'intégrité est nécessaire à la production du mouvement volontaire ; c'est un centre qui exerce sur la nutrition des tissus une influence qu'il est très intéressant d'étudier.

On sait depuis longtemps que la section du nerf sciatique détermine un œdème des membres postérieurs avec élévation de la température. La section de tous les nerfs des membres postérieurs amène rapidement des ulcérations des pieds pouvant même produire l'élimination d'une partie des extrémités. La section transversale de la moelle en avant de l'origine de ces nerfs ne produit pas les mêmes effets, car la section du nerf le soustrait complètement à l'influence spinale, et la section de la moelle maintient ses relations avec la substance grise d'où il émane et qui lui communique son activité physiologique.

Tous ces faits s'expliquent par l'action qu'exerce la moelle sur a circulation en général par l'intermédiaire des nerfs vaso-mo-

teurs. C'est en modifiant la circulation dans les parties périphériques que la lésion médullaire en modifie la nutrition. Son influence est donc pour ainsi dire indirecte, et si le point de départ est dans le centre nerveux, la cause directe est un trouble vasculaire.

Mais il est des cas où les lésions ne sauraient s'expliquer par un simple trouble vaso-moteur. Une lésion expérimentale détruisant chez un mammifère la substance grise du renflement lombaire détermine une altération profonde des racines motrices naissant de ces parties, des fibres motrices qui dans les nerfs mixtes sont le prolongement de ces racines, et enfin des muscles eux-mêmes. Des troubles purement circulatoires ne pourraient entrainer des changements aussi rapides et aussi profonds dans la structure des nerfs et des muscles.

« On a donc admis que la moelle exerce sur la nutrition des différents tissus et en particulier des nerfs moteurs et des muscles, une influence spéciale qui maintient l'intégrité de leur structure : c'est l'influence trophique de la moelle épinière. » (Vulpian.)

Waller qui a étudié cette action trophique et en a précisé le siège par l'observation des dégénérations nerveuses, a établi que le centre trophique des nerfs moteurs se trouve dans la substance grise, et celui des nerfs sensitifs dans les ganglions des racines postérieures.

Une lésion de la substance grise a donc un double effet: 1° un travail de dégénération qui a pour point de départ les cellules motrices où existe l'altération primitive, et gagne de proche en proche les nerfs par les racines antérieures; 2° un processus irritatif qui, modifiant d'emblée le courant nerveux et son action spéciale, entraine très rapidement des modifications de structure dans tous les muscles soumis à l'action des nerfs intéressés.

Cette action trophique s'exerce ainsi à distance, sans que la dégénération ait encore gagné les extrémités périphériques. Il suffit que le processus irritatif, qui succède à la disparition de

l'action trophique par destruction des cellules centrales, ait une fois commencé dans le nerf qui émane du point lésé, pour que la nutrition des muscles qu'il anime soit profondément altérée, pour que déjà leur structure soit gravement modifiée (1).

L'anatomie pathologique a d'ailleurs autant, sinon plus que la physiologie, contribué à éclairer cette question. Sur un cobaye à qui on avait pratiqué une opération dans la région dorsale, M. Brown-Séquard, observant une atrophie du train postérieur, trouva à l'autopsie un abcès situé en dehors de la dure-mère, mais paraissant en contact avec la moelle. Celle-ci était comprimée, L'examen du nerf sciatique permit d'y reconnaître l'existence d'un certain nombre de fibres altérées.

Dans les maladies qui ont pour symptômes l'abolition de la puissance motrice et l'atrophie musculaire, on a constamment trouvé des lésions des cellules motrices, et une dégénération des racines antérieures.

La perte de la contractilité électrique a été de très bonne heure, souvent dès les premiers jours de la maladie, constatée dans les muscles qui devaient être plus tard le siège de l'atrophie. Les nerfs musculaires, quand on a eu l'occasion de les examiner, présentaient, soit leur structure normale, soit une très légère altération granulo-graisseuse. Leur lésion, très inconstante, n'était d'ailleurs, quand elle existait, nullement proportionnée à la gravité des phénomènes observés. C'est ce qui a conduit M. Charcot à soutenir que l'altération par voie de dégénération descendante n'était pas indispensable à la production de l'atrophie et de la paralysie. Il suffit, suivant lui, que le nerf soit le siège d'une irritation vive, pour que sa fonction soit troublée, son action trophique sur la nutrition détruite.

L'irritation dont le tronc nerveux est le siège se transmet donc jusqu'à la substance contractile qui se trouve bientôt profondément modifiée dans sa structure et son fonctionnement.

(1) Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux, 1877.

La physiologie emprunte donc ici à la clinique et à l'anatomie pathologique les faits principaux qui lui sont nécessaires.

La pathologie humaine supplée ainsi à l'expérimentation. Nous n'aurons donc pas à invoquer celle-ci pour expliquer les phénomènes que nous décrirons à propos de celle-là. C'est en effet la paralysie infantile dont l'étude a peut-être le plus contribué à cette détermination des fonctions médullaires. L'étude comparée des paralysies et des atrophies qu'elle présente, simultanément avec des lésions siégeant dans les cellules des cornes antérieures, a en effet permis de préciser la voie des incitations motrices, et le siége de l'action trophique.

Les principales altérations que nous allons décrire n'ont donc nul besoin d'être expliquées davantage ; c'est à elles au contraire qu'il faut revenir quand un supplément d'explication paraît nécessaire.

HISTORIQUE

Après la description assez sommaire d'Underwood en 1789 (1), Heine eut le double mérite (2) : 1° de poser ce qui n'avait encore été fait par personne, le problème anatomo-pathologique ; 2° d'affirmer, sans pouvoir la démontrer encore, une lésion de la moelle comme cause productrice des phénomènes observés. Pour lui déjà, la lésion est une congestion du système nerveux central et principalement de la moelle. Il assimile cette maladie à une hydrocéphalie suraiguë, et pense qu'il se fait dans ce cas « un épanchement rapide de sérosité pure ou de sérosité albumineuse dans le canal rachidien ». Le premier, il avait donc vu de quel côté devaient être dirigées les investigations, et déjà entrevu une solution que 40 ans de recherches nous ont donnée comme définitive.

(1) Underwood. Treatise on the diseases of children, 1789. Trad. franç. Paris, 1823.

(2) Heine. Stuttgard, 1840.

Les vues émises par Heine en 1840 lui restent pourtant exclusivement personnelles, et pendant longtemps, ceux qui, après lui, écrivirent sur la paralysie infantile, ne se souvinrent de son travail que pour en critiquer les conclusions.

C'est ainsi que de 1840 à 1861 l'idée d'une lésion est repoussée par tous. De nombreuses observations sont publiées pendant cette période, destinées à faire connaître certaines variétés cliniques de la maladie, à en donner à nouveau certains exemples frappants; elles nous présentent toutes un tableau fidèle de l'affection, mais toutes restent muettes sur les lésions observées. Au contraire, pour ces auteurs la lésion n'existe pas, la paralysie est dite « essentielle ». C'est la conception que nous trouvons dans les observations suivantes :

En 1840, deux belles observations de Richard, de Nancy.

En 1850, Kennedy, décrivant ce qu'il appelle les paralysies temporaires, saisit cette occasion d'affirmer encore une fois l'essentialité de la maladie. Cependant il fait quelques distinctions, il indique: 1° des paralysies essentielles temporaires se montrant surtout entre cinq et neuf mois avec début brusque et ne durant jamais plus de neuf jours, il leur reconnait pour causes une irritation du canal digestif, une dentition laborieuse, l'habitude que l'on a de coucher l'enfant sur un côté ou sur un membre; 2° une forme de paralysie « dont il n'a vu que deux exemples, ce qui n'est peut-être pas suffisant, dit-il, pour en faire une maladie distincte quoique ces cas présentent un certain intérêt »; 3° des paralysies à la suite des fièvres graves étudiées par Graves. Il cite l'observation d'un garçon de 15 ans dont la paralysie ne cède qu'à deux cautérisations légères avec le fer rouge sur la colonne vertébrale, répétées à quelques jours d'intervalle. Il y avait eu après la guérison encore quelques accès de convulsions, mais peu intenses. La durée de la paralysie a été d'environ huit à dix mois.

« Ce fait me paraît offrir un intérêt particulier: on y trouve réunis la paralysie et en même temps un état de surexcitation du

système nerveux, phénomènes qui suivant toute apparence reconnaissaient pour cause un état d'irritation de la membrane muqueuse gastrique avec fièvre.

« Il est digne de remarque que la motilité seule semble s'être rétablie sous l'influence du révulsif énergique qui a été employé. Ce rétablissement rapide, je dois le dire, n'est pas chose rare dans la paralysie dont nous faisons l'histoire et c'est une circonstance qu'il faut connaître. J'en ai été témoin dans un cas où une paralysie datait de bien plus loin et était accompagnée d'une atrophie considérable. C'est même une des raisons qui m'ont conduit à penser que dans ces formes de paralysies il n'existe aucune lésion organique, même lorsque la paralysie remonte déjà à plusieurs mois » (1).

En 1851 (2), M. Rilliet dans la Gazette médicale, rappelle qu'il est le premier en France qui, en 1843, avec M. Barthez, ait appelé l'attention sur la maladie et en ait publié un exemple incontestable, «car il a pour lui la sanction anatomique». Il ajoute d'ailleurs qu'aucune lésion n'a été constatée et que cette paralysie est bien une paralysie essentielle. Il donne alors des symptômes et du mode de début une description qui ne diffère pas sensiblement de ce qui a été écrit ailleurs, mais qui très complète et très exacte est encore aujourd'hui souvent consultée.

En 1855, Duchenne (de Boulogne), étudie la maladie qui nous occupe, sous le nom de paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. C'est le premier mémoire qu'il consacre à cette affection dont il devait plus tard si brillamment compléter l'histoire. Il lui donne à cette époque l'épithète de graisseuse qu'il devait supprimer dans la suite; il la différencie nettement des autres maladies musculaires de l'enfance et déjà insiste sur les traits essentiels de la maladie, avec une précision dont ses travaux ultérieurs nous offrent de si remarquables exemples. Déjà dans sa pensée,

(1) Traduit de Dublin. Quart. Journal, in Arch. gén. de médecine, 1850.
(2) Rilliet. Gazette médicale de Paris, 1851.

et par analogie, la cause de tous les phénomènes paralytiques devait être cherchée dans une lésion spinale.

En 1861, Bruniche, après avoir reproché à Heine d'affirmer « d'une manière trop exclusive » une lésion de la moelle, n'est pas éloigné de reconnaître lui-même que la maladie a pour origine une lésion spinale ou cérébrale. Sans insister sur ce que les vues de Bruniche présentent, en ce qui touche la question anatomique, de vague et parfois de contradictoire, il importe de retenir que, l'un des premiers, il réagit contre l'idée de la paralysie essentielle, et combat vivement cette conception de la maladie.

« Malgré le nom d'essentielle donné à cette sorte de paralysie, la plupart des auteurs reconnaissent cependant qu'elle a réellement une origine matérielle. Les lésions sont diverses quant au siége et à la nature » (1).

Il expose en même temps ses idées personnelles sur le caractère propre et la nature de l'affection. « Le caractère propre de la maladie ne gît pas dans le phénomène paralytique lui-même, mais dans *les conditions spéciales dans lesquelles il apparaît constamment*. Il faut bien reconnaître que cette paralysie diffère à plusieurs égards des formes ordinaires, mais il est également certain que ces différences ne tiennent qu'à des conditions étrangères au symptôme.

« Le symptôme paralysie considéré en lui-même, est le même ici que dans toutes les autres conditions qui annihilent la contraction motrice. C'est dans *l'individualité infantile* qu'il faut voir les caractères distinctifs de la maladie » (2).

M. Bruniche invoque « le privilége que possède l'organisation infantile de réparer avec facilité les atteintes qu'elle a reçues ; les congestions se dissipent vite, les exsudats dans les cavités et dans les séreuses se résorbent rapidement. Dans le cerveau principalement il peut y avoir eu des lésions aiguës incontestables, sans que, à l'examen cadavérique, on en découvre de traces. Il en

(1) Brunische. Journal für Kinderkrankheiten, 1851. Trad. 1861.
(2) Idem.

est de même pour les convulsions. Convulsions et paralysies reconnaissent également pour cause l'impressionnabilité du système nerveux infantile.»

La paralysie dite essentielle a désormais vécu. Désormais une interprétation plus scientifique va prévaloir, des recherches précises vont être faites, et personne n'osera plus dissimuler, sous une étiquette vide de sens, l'ignorance de la véritable cause des phénomènes observés.

On n'entendra plus personne se plaindre «d'avoir dû entendre bien des avis, d'avoir été obligé de céder à des prétentions médicales qui s'obstinaient à chercher dans les centres nerveux, à placer dans la moelle spinale la cause de l'atrophie » (1).

En 1862, Kennedy reprenant le sujet qu'il a déjà traité en 1850, rapporte une leçon du professeur Brown-Sequard et assigne à la paralysie une origine réflexe (2). Ce serait «une irritation venant à surgir dans une partie quelconque de l'économie et capable d'exciter l'ensemble du système nerveux.» Mais il ne dissimule pas l'ignorance complète où il est sur le mode précis d'action. « Il paraît manifeste que c'est une irritation vulgaire et je pourrais dire passagère qui affecte dans des parties éloignées la constitution susceptible de l'enfance; quant à sa cause, on ne peut plus douter qu'elle ne réside dans le canal intestinal, qu'elle ne provienne soit d'un trouble de la sécrétion, soit de constipation, soit des vers, ou encore d'une dentition laborieuse.»

Mais il faut arriver en 1863 pour trouver une observation où la lésion spinale ait été directement constatée. C'est M. Cornil (3) qui eut le mérite de faire le premier cette découverte, et son travail resté célèbre, est une date dans l'histoire de la paralysie infantile; désormais la lésion spinale n'est plus une vue de l'esprit comme pour Heine et Bruniche. Avec M. Cornil commence l'examen microscopique des tissus, rigoureusement pratiqué; une lésion est

(1) Richard, de Nancy. Bulletin de thérapeutique, 1849.
(2) Kennedy. Union médic., 1862.
(3) Comptes rendus de la Société de biologie, 1863.

vue nettement par lui; elle le sera bientôt par d'autres et chaque autopsie nouvelle permettra de localiser avec plus de précision le siége exact des lésions véritables de la maladie.

L'observation de M. Cornil (1863) mérite d'être rapportée avec quelques détails.

Obs. (Résumée.) Laurent, âgée de 49 ans, entre à la Salpêtrière le 16 mars 1863, service de M. Charcot.

Elle fut placée en nourrice à la campagne au moment de l'invasion des alliés, dans le Midi en 1815; sa nourrice fut obligée de se refugier pendant un certain temps au milieu d'un bois, et l'enfant eut à souffrir de l'humidité et du froid; de retour chez ses parents elle fut prise à l'âge de deux ans de paralysie des membres inférieurs. Cette paralysie s'étendit progressivement et fut très longue à s'amender; elle ne put marcher qu'à l'âge de 8 ans; depuis cette époque la marche fut possible, mais pénible; les muscles de la cuisse et du bassin étaient seuls actifs; ceux de la jambe et du pied étaient atrophiés et paralysés surtout à gauche; son pied tournait et elle tombait souvent; dans une de ses chutes, il y a dix ans, elle se fractura le tibia. En 1862, elle fut opérée d'un cancer au sein par M. Maisonneuve; six mois après l'opération, douleur dans la cicatrice et le sein gauche, frissons, douleurs suivant le trajet des six ou sept premiers nerfs intercostaux à droite, etc.

Mort, le 10 octobre 1863, après des manifestations diverses; mentionnons cependant une douloureuse sensation à la pression le long de la colonne vertébrale, sur le côté droit et qu'un vésicatoire n'a que momentanément calmée.

Autopsie: Cancer généralisé; névromes cancéreux, etc.

Les muscles de la jambe et quelques-uns de ceux de la cuisse gauche ont une coloration jaune, une masse graisseuse; la forme et le volume sont à peu près normaux: on distingue très bien à l'œil nu les faisceaux longitudinaux; à droite les muscles sont moins altérés. Au microscope, gouttelettes graisseuses, puis la préparation étant lavée à l'alcool, on voit les éléments du sarcolemme et des vaisseaux (artériels ou veineux) parfaitement normaux; par la dissection des éléments, on obtient des tubes à deux contours, grêles, allongés, hyalins; ce sont des tubes de sarcolemme vides. En aucun point on n'aperçoit de striation, etc. Les nerfs sciatiques sont petits surtout le gauche; le sciatique poplité externe gauche est très atrophié; ces nerfs sont jaunes, ils sont infiltrés de globules graisseux et l'examen microscopique y démontre comme dans les

muscles une dégénération graisseuse de la substance médullaire des tubes nerveux, aboutissant en dernière analyse à l'atrophie des tubes.

La moelle épinière est petite, surtout à la région dorsale et lombaire; l'atrophie porte surtout sur les cordons antéro-latéraux et elle est manifeste.

En examinant au microscope des coupes de la moelle, on constate qu'il existe dans toute l'étendue de la moelle, depuis les premières paires cervicales jusqu'à sa terminaison, une altération anatomique caractérisée par la présence en quantité considérable de corpuscules amyloïdes. Ces corpuscules sont surtout abondants dans les cornes grises antérieures, principalement au niveau des vaisseaux et dans les cordons antérieurs; cependant il y en a aussi dans les cordons postérieurs. Dans une des préparations, une seule cellule était restée, mais sur des coupes plus épaisses on a pu voir que les cellules nerveuses étaient intactes, et avaient conservé leurs rapports normaux (1).

Cet exemple de lésions médullaires dans la paralysie infantile est le premier qui ait été publié, mais non le premier observé. Quelque mois auparavant, M. Cornil avait fait pour MM. Roger et Laborde l'examen microscopique de la moelle d'un enfant atteint de cette affection, et il avait déjà trouvé dans les faisceaux antérieurs une plus grande quantité qu'à l'état normal, de corpuscules du tissu conjonctif (2).

Ainsi M. Cornil, qui a noté pourtant et dans les cornes grises antérieures de la moelle et autour des vaisseaux, la présence de corpuscules amyloïdes, n'a pas vu la destruction des cellules motrices; celles-ci lui ont paru intactes.

Cette opinion est également professée dans les deux remarquables travaux qui suivirent et qui tous deux contiennent des observations nouvelles avec autopsie.

En 1864, M. Laborde décrit avec détails, d'après deux observations personnelles, les lésions qu'il a observées; il insiste sur cette intégrité de la substance centrale et des cordons posté-

(1) Cornil. Société de biologie, 1863.
(2) Cornil. Loc. cit., 1863.

rieurs (1). Ce dernier point (intégrité des cordons postérieurs) est pour la première fois très nettement indiqué. Cette intégrité est en effet constante, et depuis elle n'a plus été niée par personne. Elle est toujours notée à côté de la lésion des cordons antéro-latéraux.

Il s'agissait dans la première observation d'une petite fille de deux ans, qui, vers l'âge de huit mois, avait été prise à la suite de fièvre, de paralysie généralisée. Les parties supérieures du corps se dégagèrent assez vite, mais l'impotence motrice persista aux membres inférieurs. — A l'autopsie, on trouva une coloration anormale des cordons antéro-latéraux qui étaient comme translucides et d'une couleur gris-rose. Des coupes pratiquées à diverses hauteurs sur la moelle fraîche font voir que la lésion intéresse toute l'épaisseur des cordons antérieurs et les cordons latéraux seulement dans leur portion verticale. On y trouve au microscope une remarquable prolifération des éléments du tissu conjonctif; les cellules nerveuses de la substance grise des cornes antérieures, les racines antérienres et postérieures, les cordons postérieurs sont indemnes.

Dans sa deuxième observation, M. Laborde a retrouvé l'atrophie et la disparition de tubes nerveux dans les cordons antéro-latéraux; les éléments de la névroglie lui ont paru très altérés dans leur structure; quant aux cellules des cornes antérieures, il affirme de nouveau avoir constaté leur intégrité.

La même année (1864) M. Duchenne (de Boulogne) fils donne des lésions médullaires une description analogue (2).

Il a trouvé dans les cordons antéro-latéraux « une atrophie qui s'accompagne d'une augmentation du tissu conjonctif et de la production d'un nombre considérable de corpuscules amyloïdes. Cette atrophie des tubes nerveux n'est pas complète. Quelques-uns y échappent et conservent leurs propriétés. » M. Du-

(1) Laborde. Thèse de Paris, 1864.

(2) Duchenne (de Boulogne) fils. Th. Montpellier. 1864.

chenne est muet sur la lésion des cellules nerveuses et n'a rien trouvé dans les racines antérieures.

Les conclusions de ces travaux, d'ailleurs excellents, ne devaient pas rester. L'importance exclusive attribuée par ces observateurs aux lésions des cordons antéro-latéraux était exagérée, sinon fausse. Ils en faisaient le point capital du processus pathologique sans constater l'envahissement du centre médullaire ; ils lui donnaient la première place dans leur description, et la première aussi dans la série des lésions. L'erreur était là. C'est M. Prévost en 1865 qui émit le premier une opinion nouvelle et la fit prévaloir (1). Pour lui, les cellules motrices des cornes antérieures étaient intéressées tout d'abord ; quelques-unes étaient détruites : c'était là et la cause de tous les phénomènes observés, et le point de départ de toutes les autres lésions.

Cette observation en contradiction si nette avec les conclusions de MM. Cornil et Laborde, a été confirmée par toutes les autopsies. Désormais la lésion des cellules motrices des cornes antérieures est unanimement regardée comme la lésion primordiale. C'est une opinion acceptée par tous, et les travaux publiés depuis sur cette question n'ont d'autre but que d'apporter à l'appui de cette vérité, désormais acquise, de nouveaux documents et une preuve nouvelle.

Seul, en 1867, M. Bouchut s'élève contre cette conception de la maladie. Pour lui, la lésion médullaire n'est jamais primitive et jamais de nature inflammatoire ; il regarde la paralysie comme une conséquence de l'atrophie musculaire et en fait ainsi une simple paralysie myogénique d'origine rhumatismale, sans lésion centrale, et même sans lésion nerveuse périphérique. L'examen direct ne lui a permis, affirme-t-il, de rien découvrir, ni dans la moelle, ni dans les nerfs. Cette opinion reste d'ailleurs isolée ; et les recherches se poursuivent dans le sens indiqué par M. Pré-

(1) Société de biologie, 1865.

vost pour affirmer de plus en plus la vérité des vues qu'il a émises, et que tous les observateurs ont adoptées.

Désormais l'anatomie pathologique de la paralysie infantile va peu à peu se constituer définitivement. Elle est entrée dans la phase vraiment scientifique ; toutes les observations publiées sont accompagnées d'autopsies pratiquées avec soin ; toutes les autopsies, d'un examen microscopique qui, grâce à l'habileté des expérimentateurs et à la perfection des méthodes nouvelles, ne laisse aucun détail dans l'ombre, aucune région de la moelle inexplorée.

C'est ainsi que successivement, en 1870 MM. Charcot et Joffroy, en 1870 MM. Parrot et Joffroy, en 1871 MM. Roger et Damaschino, en 1872 Rinecker et Fœrster (1), en 1873 le docteur Rost (2), en 1874 Prévost et David (3), en 1875 et en 1878 M. Déjerine (4), en 1882 M. J.-B. Duplaix (5), et tout récemment encore MM. Archambault et Damaschino, publient sur les lésions médullaires de la paralysie infantile des notes très complétes, et parfaitement concordantes. La discussion ne porte plus que sur quelques points de détail ; le fait principal est acquis ; la destruction des cellules motrices n'est plus mise en doute par personne ; tous les observateurs l'ont vue, et l'unanimité s'est faite.

C'est donc à l'aide de ces récents travaux que l'anatomie pathologiqne de la paralysie infantile peut être exposée avec certitude.

Tous ceux qui les ont précédés n'ont d'autre intérêt que de nous montrer les phases successives par lesquelles a passé sur ce point l'opinion médicale. Nous l'avons vue traverser pour ainsi dire trois périodes.

De 1789 à 1863, de Underwood à M. Cornil, l'idée d'essentialité

(1) Jahrbuch für Kinderheilkunde.
(2) Wirch. Arch.
(3) Arch. de physiologie.
(4) Arch. de phys., 1875, p. 253, et Soc. anatom., 1878, p. 130
(5) Revue de médecine.

domine dans la science. La lésion est encore inconnue, on n'en parle que pour affirmer qu'elle n'existe pas. La paralysie infantile est pour tous une paralysie essentielle, on le croit, et on affirme que les autopsies le démontrent.

De 1863 à 1865, de M. Cornil à M. Prévost (observation du service de M. Vulpian), la lumière se fait peu à peu. Les lésions médullaires sont chaque fois recherchées, toujours constatées. Mais elles sont encore exclusivement localisées dans les cordons antérolatéraux. Les cornes antérieures semblent intactes.

En 1865 enfin, avec M. Prévost, la destruction des cellules motrices est reconnue. Désormais on peut dire que l'anatomie pathologique est faite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les observations avec autopsie et examen microscopique qui permettent de tracer l'anatomie pathologique de la paralysie infantile sont aujourd'hui nombreuses. Les lésions qu'elles signalent permettent d'expliquer, d'accord avec les résultats acquis de la physiologie et de la pathologie expérimentale, les phénomènes observés pendant la vie. Les fonctions de la moelle, ou plus exactement des différents départements qu'on y décrit, sont aujourd'hui bien connues. Les expériences pratiquées sur les animaux ont permis de préciser davantage le rôle de ses parties constituantes, et les résultats qu'amène leur destruction. En reprenant à son tour dans des recherches récentes l'anatomie pathologique de la paralysie infantile, M. Charcot a pu ainsi la rattacher, pour ce qui est de l'explication des phénomènes cliniques par les lésions constatées, à la classe des maladies à troubles trophiques.

Nous aurons donc à décrire trois sortes de lésions :

1° La lésion du centre, c'est-à-dire la lésion de la substance grise ;

2° La lésion des voies conductrices, ou lésion des cordons et des racines.

3° La lésion des muscles.

I. — LÉSIONS DE LA SUBSTANCE GRISE.

Les lésions caractéristiques de l'axe médullaire ne peuvent être révélées que par le microscope ; il est même nécessaire pour bien les voir, les voir toutes, et les interpréter avec justesse, de faire des coupes minutieuses, et de les multiplier à différentes hauteurs. C'est ce qui explique comment elles ont si longtemps échappé aux recherches.

A l'œil nu, cependant, il est permis de constater, quand la maladie est d'ancienne date, et quand la destruction nerveuse est profonde, une atrophie totale ou partielle siégeant en une région déterminée de la moelle. Si l'atrophie est totale, la moelle, réduite à ce niveau à un volume médiocre, paraît comme effacée. Si au contraire, l'atrophie est partielle, c'est tantôt une moitié de la moelle, et tantôt l'autre qui est réduite de volume ; il y a asymétrie.

Mais cet aspect extérieur n'est en quelque sorte que la manifestation de la lésion véritable. C'est parce qu'il existe des désordres profonds que le volume et la forme habituels de la moelle se trouvent ainsi modifiés.

La lésion siége dans les cornes antérieures ; à ce niveau, la substance grise est détruite ; ses cellules ont disparu. Il est rare toutefois que cette destruction soit totale ; le plus souvent, elle est limitée à des régions déterminées, à des points isolés, ou confluents. Il existe, comme l'ont démontré MM. Roger et Damaschino, de véritables foyers de myélite à différentes hauteurs et dans différents points. C'est tantôt la partie externe et tantôt une partie centrale qui est ainsi atteinte. Sur une coupe transversale, ces foyers se présentent « sous la forme de taches arrondies ou

ovalaires atteignant 2 millimètres de largeur ». Mais pour bien voir qu'il ne s'agit pas là d'une lésion continue occupant du haut en bas toute la corne antérieure, il est nécessaire de pratiquer des coupes longitudinales, comme l'a fait tout récemment M. Damaschino. On s'aperçoit alors qu'il s'agit de foyers myélitiques isolés et disposés en chapelet. Mais si ces foyers peuvent ainsi occuper en hauteur une certaine étendue, ils présentent une exacte et constante localisation dans la substance grise dont ils ne dépassent jamais les limites.

C'est donc exclusivement dans la substance grise, et exclusivement dans les cornes antérieures, que se rencontrent ces foyers de ramollissement. C'est là un point principal. Mais en même temps il apparait que cette distribution inégale en hauteur, des lésions constitutives de l'affection, doit obliger l'observateur à multiplier les coupes. M. Damaschino insiste sur cette nécessité, sur cette obligation. En négligeant cette précaution, on s'exposerait à faire un examen négatif, alors qu'à une très petite distance existerait un foyer assez étendu de ramollissement inflammatoire.

Les foyers que nous venons de signaler ne renferment plus de cellules nerveuses, ou du moins, ils en renferment moins qu'à l'état normal, et celles qu'on y rencontre paraissent altérées. MM. Parrot et Joffroy ont décrit cet aspect particulier : les cellules qui subsistent sont moins volumineuses, leurs prolongements sont plus courts; elles ont subi un changement de coloration qui indique une modification de leur structure intime ; elles sont ratatinées, revenues sur elles-mêmes et prennent par le carmin une teinte jaune rougeâtre. M. Damaschino confirme cet aspect spécial des cellules atrophiées au niveau même du foyer de ramollissement. « C'est à peine, dit-il, si on peut les reconnaître sous la forme de petits corps anguleux privés de prolongements de quelque importance et ne laissant plus distinguer le noyau qui, très diminué de volume, est à peu près recouvert par les granulations. »

Dans les points où les cellules nerveuses ont totalement disparu, il y a comme une perte de substance de la corne malade; celle-ci est devenue comme demi-transparente. Quant aux éléments mêmes qu'on trouve dans ce foyer de ramollissement, ce sont seulement les récentes observations qui en ont précisé la nature. M. Prévost avait décrit une sorte de tissu cellulaire à noyaux, contenant quelques corpuscules amyloïdes. MM. Charcot et Joffroy (1) avaient vu un lacis très serré de fibrilles opaques, parcouru par de nombreux vaisseaux

Mais il appartenait à MM. Parrot et Joffroy (2) de signaler les premiers la lésion qui domine à ce niveau et qui, depuis, a été étudiée d'une façon extrêmement précise : la lésion vasculaire. Les vaisseaux présentent en effet des altérations qu'il importe de bien connaître et de décrire avec détails. « Les vaisseaux, disaient déjà MM. Parrot et Joffroy, sont plus nombreux, plus volumineux et notablement altérés. Les artères d'un moyen calibre surtout sont lésées, et il s'agit là probablement d'un travail inflammatoire qui, limité le plus souvent à la tunique externe, s'étend peut-être en certains points jusqu'à la tunique moyenne, mais jamais ne la dépasse. En même temps, dans les gaines lymphatiques, on trouve des cristaux d'hématoïdine et des amas nucléaires de nouvelle formation, qui peuvent exister indépendamment de toute altération notable des parois artérielles. »

Cette altération vasculaire a été depuis retrouvée et bien décrite par MM. Roger et Damaschino (3). Il existe dans le point de la corne antérieure qui est le siége du ramollissement une injection vasculaire (artérielle, veineuse et capillaire), qui frappe tout d'abord. Les vaisseaux de tout calibre paraissent comme gorgés de sang, et sont remplis par les hématies qui se pressent les unes contre les autres. Leurs gaines lymphatiques sont remplies de corps granuleux pourvus d'un noyau central, qui leur constituent de véritables manchons.

(1) Arch. de physiologie, 1870.
(2) Arch. de physiologie, 1870.
(3) Gaz. méd. de Paris, 1871.

Ces corps granuleux se retrouvent infiltrés au milieu même de la substance grise ; il existe comme un petit semis de ces corps granuleux toujours plus nombreux autour des vaisseaux. Ils se présentent ainsi avec deux caractères distincts : 1° dans la gaine lymphatique ; 2° libres dans la substance grise plus ou moins altérée au niveau des points les plus malades (1).

Il s'agit donc là de véritables foyers de ramollissement rouge, visibles d'ailleurs à l'œil nu sous forme de taches d'un brun rougeâtre, produites par l'accumulation des globules sanguins dans le réseau vasculaire (M. Damaschino) (2).

C'est à ce niveau, et à ce niveau seul, que les cellules motrices sont atrophiées ou disparues. Tout autour, les cellules sont normales, et on a même décrit une sorte d'induration périphérique qui semble circonscrire le foyer et en marquer nettement la limite.

Cette destruction des cellules nerveuses est donc très exactement liée aux lésions inflammatoires que nous avons décrites.

L'altération des vaisseaux, l'atrophie ou la disparition des cellules nerveuses, sont deux phénomènes connexes. On les retrouve associés dans tous les foyers myélitiques, d'une façon constante.

On peut même dire que le degré plus ou moins avancé d'une des lésions implique un degré égal dans la lésion associée. C'est là que la turgescence inflammatoire est le plus marquée, là la destruction cellulaire est le plus complète ; l'atrophie simple des cellules avec persistance de quelques-unes d'entre elles s'accompagne de troubles vasculaires moins accentués ; enfin sur les limites mêmes du foyer de ramollissement, là ou les vaisseaux ont leur calibre normal, là où il n'existe aucun corps granuleux dans leur gaine, les cellules apparaissent intactes. Il est impossible en dehors de la zone inflammatoire précédemment décrite de trouver

(1) Roger et Damaschino. Société de biologie, 1871, et Gazette médicale, 1871.

(2) Archambault et Damaschino. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, avril 1883.

une seule cellule atrophiée ou en voie d'atrophie. La limite du foyer inflammatoire est la limite même du foyer de l'atrophie.

Cette relation a de tout temps frappé les observateurs, et elle a donné naissance à cette discussion : Les cellules nerveuses sont-elles intéressées les premières, ou s'agit-il d'un emyélite interstitielle débutant par la névroglie, et amenant l'atrophie des cellules par le mécanisme ordinaire des scléroses. M. Charcot s'est fait le défenseur de la myélite primitive. Il a montré (1) que souvent on voyait, dans une zone de myélite, les parties centrales plus altérées que les parties périphériques, et la névroglie plus malade au contact des cellules que dans les intervalles qui les séparent. Pour lui, les cellules nerveuses sont donc le point de départ de toutes les altérations consécutives, le centre d'où rayonne ensuite la lésion qui les a primitivement atteintes.

MM. Roger et Damaschino, dans leurs premières observations, avaient très vivement combattu cette interprétation des faits, et très décidément soutenu l'opinion contraire.

Pour eux, il s'agissait là d'une myélite interstitielle, et la lésion des cellules nerveuses n'était que la conséquence des troubles circulatoires et des troubles de nutrition que les lésions de la névroglie produisaient en elles. C'était la névroglie qui était le point de départ de tous les accidents.

Il paraissait bien difficile de trancher la question, car la démonstration anatomique était impossible des deux côtés. M. Pierret (2) avait essayé, il est vrai, de puiser dans les faits cliniques, une preuve à l'appui de la myélite parenchymateuse. Rappelant les lésions de la sclérose en plaques disséminées, qui est sans conteste, une myélite interstitielle, il avait insisté sur la succession lente et graduelle des accidents, et l'avait opposée au développement si brusque, instantané, pour ainsi dire, de l'impuissance motrice, dans la paralysie infantile. Il expliquait cette différence par l'inégale répartition des lésions dans les deux maladies. Dans

(1) Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris, 1874.

(2) Pierret. Archives de physiologie, 1876.

la paralysie spinale, les cellules motrices étant tout d'abord détruites, le mouvement était aboli du même coup et d'emblée dans tout un département musculaire. Dans la sclérose en plaques, les lésions cellulaires étant consécutives aux altérations de la névroglie, marchaient parallèlement à elles, et par suite, apparaissaient lentement en des points disséminés, traduisant peu à peu par la perte de leur activité fonctionnelle, l'envahissement graduel du processus sclérosique. La rapidité des accidents dans la paralysie infantile lui semblait donc une preuve à l'appui de l'origine parenchymateuse de la lésion, et s'il invoquait en terminant une sorte de « stupéfaction des éléments ganglionnaires », il n'en concluait pas moins à la lésion primitive des cellules nerveuses, comme M. Charcot.

La preuve n'était pas encore faite, et il faut avouer qu'elle avait peu de chance de l'être jamais: la paralysie infantile est en effet une affection qui emporte rarement les petits malades à une époque rapprochée du début; la survie est longue d'ordinaire, les autopsies ne se font que sur des cas anciens, et on ne pouvait guère espérer surprendre les lésions caractéristiques dès leur apparition.

Tout récemment pourtant, sur un petit malade atteint de paralysie infantile, dans le service de M. Archambault, et mort de rougeole vingt-six jours après le début de la maladie, M. Damaschino a pu faire un examen histologique très complet, auquel nous avons d'ailleurs largement emprunté pour notre description (1). Sur cette moelle, à l'aide de réactifs variés et de coupes nombreuses, M. Damaschino a vu la lésion vasculaire embrasser, pour ainsi dire, dans son réseau, la lésion cellulaire. Au centre de la zone de ramollissement inflammatoire, au milieu même des vaisseaux altérés, les cellules présentaient au plus haut degré l'atrophie. Celles qui étaient en dehors de cette zone,

(1) Archambault et Damaschino. Revue des maladies de l'enfance, 1883.

fussent-elles d'ailleurs adjacentes aux cellules malades, étaient absolument normales. Cette sorte de transmission par contact sur laquelle avait ingénieusement insisté M. Charcot, n'existe donc pas. Il semble que l'atrophie résulte d'un trouble de nutrition, lié lui-même à une altération vasculaire, puisqu'il n'y a des cellules malades que là où les vaisseaux le sont. Malgré la probabilité de cette opinion M. Damaschino n'ose conclure. Il attend sans doute une preuve véritablement histologique de cette opinion. C'est une réserve trop scientifique pour que personne ose, après lui, affirmer sans avoir vu plus que lui.

II. — LÉSIONS DES RACINES ANTÉRIEURES ET DES CORDONS BLANCS MÉDULLAIRES.

Des cellules motrices des cornes antérieures où nous l'avons d'abord constatée, il est facile de suivre la lésion nerveuse dans les cordons antérieurs de la moelle et jusque dans les racines antérieures, pendant leur trajet intra-spinal. Cette participation des cordons conducteurs aux altérations pathologiques, par voie de dégénération progressive, avait été signalée déjà par M. Prévost. Mais la nature véritable de cette altération lui avait échappé. Depuis, elle a été étudiée avec soin, et l'on a vu que ces lésions étaient identiques à celles qu'on observe dans les nerfs en voie de dégénération, quand on pratique une section en un point de leur trajet. Ce que nous savons de la moelle comme centre trophique permet de comprendre le mécanisme de ces lésions, et de prévoir leurs effets. La constatation anatomo-pathologique se trouve donc encore ici d'accord et avec la physiologie et avec la clinique.

Disons tout d'abord que les cordons postérieurs et les racines postérieures ne présentent aucune altération..

Les cordons blancs antéro-latéraux, au contraire, présentent en général, un certain degré d'atrophie. M. Prévost mentionne

expressément ce caractère; et a trouvé ces cordons grêles (1), MM. Charcot et Joffroy les ont vus affaissés et aplatis (2). Un examen plus minutieux permet de reconnaître des lésions plus profondes. Il existe un certain degré d'épaississement des cloisons conjonctives avec atrophie des éléments nerveux, se manifestant par la diminution du volume des cylindres d'axe. MM. Roger et Damaschino ont noté l'atrophie des tubes qui ont perdu une grande partie de leur myéline, et celle des cylindres d'axe dont le carmin permet à peine de retrouver les traces. Dans son observation, M. Damaschino a trouvé de grosses boules noirâtres analogues à celles que MM. Cossy et Déjerine ont décrites sur les nerfs en voie de dégénération.

Et ce qui prouve bien que ces boules de myéline sont pathologiques, ajoute M. Damaschino, et ne sont en aucune manière le résultat d'une altération cadavérique, c'est qu'on n'en rencontre que deux ou trois dans les cordons postérieurs, alors que les cordons antérieurs en sont littéralement criblés. Bien plus, les faisceaux pyramidaux sont indemnes et la lésion est limitée à la substance motrice.

Les racines antérieures présentent des lésions analogues. Comme les cordons, elles sont grêles, atrophiées. MM. Charcot et Joffroy les ont trouvées réduites à de minces filaments, tranchant par leur coloration grise sur la coloration blanche des racines postérieures qui sont normales. Les cylindres d'axe ont souvent disparu; MM. Roger et Damaschino avaient remarqué que les tubes nerveux sont difficiles à trouver quand ils appartiennent aux racines antérieures qui traversent le foyer de ramollissement.

Les lésions de dégénération si remarquables signalées par M. Damaschino dans les cordons antérieurs ont été retrouvées par lui dans les racines antérieures. Celles-ci contiennent les

(1) Prévost. Société de biologie, 1865.
(2) Charcot et Joffroy. Archives de physiologie, 1870.

mêmes boules de myéline noirâtres ; ces boules représentent par leur disposition le trajet même des tubes nerveux qui traversent en tous sens la substance grise. Elles sont seulement de plus petit volume que celles des cordons antérieurs, ce qui est en rapport avec le calibre plus petit des tubes nerveux de cette région. Ces tubes nervenx ont perdu presque tous leur myéline, et leur cylindre d'axe ne peut plus être aperçu. Ils sont tantôt moniliformes, distendns çà et là par les boules que nous avons signalées, tantôt affaissés sur eux-mêmes et réduits à leur seule gaine de Schwann, vide et partiellement plissée.

Les lésions des racines antérieures sont en corrélation manifeste avec celles des cellules motrices. MM. Charcot et Joffroy avaient déjà écrit que les racines antérieures les plns grêles correspondent aux cornes antérieures les plus altérées. M. Damaschino confirme cette constatation : « Les lésions dégénératives de ces racines sont d'autant plus accentuées que le point étudié correspond à une altération plus marquée de la corne motrice ; dans les racines antérieures qni prennent leur origine au niveau d'un foyer de ramollissement spinal, elles sont à leur maximum. »

C'est donc bien la lésion centrale qui tient sous sa dépendance et produit de proche en proche, par voie de dégénération, les lésions que nous constatons successivement dans les cordons antérieurs et dans les racines antérieures intra-spinales. La continuité des lésions en est une preuve, et la relation de gravité qui existe entre les unes et les autres en est nne démonstration véritable.

Pour que l'examen fût complet, il faudrait pouvoir suivre cette dégénération à travers toutes les voies nerveuses jusqu'au département musculaire où le mouvement est d'abord aboli, et qui bientôt devient le siège d'une atrophie très marquée.

Cette recherche n'a donné jusqu'ici aucun résultat positif et qui mérite de rester. Les nerfs des membres ont été examinés dans quelques observations ; aucune lésion notable n'y a été mentionnée. Il semble donc d'abord qu'il y ait comme une lacune dans

cette chaine pathologique qui de la cellule médullaire va à la fibre musculaire. Mais M. Charcot a établi (1) que la lésion du tronc nerveux par voie de dégénération n'était nullement une condition nécessaire de l'atrophie consécutive ; il a montré que, quand cette lésion du tronc nerveux existe, ce qui est rare, les altérations musculaires sont toujours hors de proportion quant à leur gravité et à la rapidité de leur apparition avec la dégénérescence constatée. Il en a conclu qu'il y avait là un processus irritatif qui agissant à l'origine du nerf pour en modifier l'action se transmettait directement au muscle. Les altérations dont celui-ci devenait le siége devaient être attribuées au trouble trophique que ce processus irritatif apportait dans sa nutrition.

Tous les observateurs ont d'ailleurs constaté la corrélation qui existe entre le siége des altérations médullaires et le siége des altérations trophiques. C'est précisément dans le département musculaire soumis à l'influence de la partie lésée que se rencontre l'atrophie, et la gravité de celle-ci est toujours proportionnée à l'étendue et à la gravité de la destruction cellulaire.

III. — Lésions des muscles.

Les sujets atteints de paralysie infantile présentent à une période un peu avancée de la maladie un amaigrissement notable au niveau des régions paralysées. Cet amaigrissement correspond à une atrophie du système musculaire.

Les muscles mis à nu se présentent amincis, réduits dans leur volume, modifiés dans leur aspect. Les fibres musculaires sont moins volumineuses ; elles sont grêles et beaucoup ont perdu leur aspect fasciculé. D'autres sont seulement d'un moindre vo-

(1) Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux, t. I. Paris, 1877.

lume, l'atrophie n'a en rien modifié leur forme générale. Leur couleur surtout est caractéristique. M. Prévost décrit déjà une coloration blanc jaunâtre; MM. Parrot et Joffroy (1) ont noté une teinte rose clair; M. Hayem (2) a comparé leur couleur à celle de la chair du saumon, ou des muscles de la grenouille. La comparaison avec les muscles des animaux à sang froid est celle qui rend le mieux compte de l'aspect général de la lésion.

Les altérations musculaires n'atteignent pas toutes les fibres avec une égale intensité. Souvent au milieu d'un groupe atrophié et décoloré on aperçoit des faisceaux charnus qui tranchent par leur coloration rouge sur la pâleur des fibres voisines; c'est parfois un petit fascicule qui est resté sain au milieu de la dégénérescence générale. Cette inégale répartition déjà visible à l'œil nu, et très expressément notée par M. Hayem, s'accuse encore davantage à l'examen microscopique. MM. Roger et Damaschino, qui ont dans leurs observations donné une description détaillée des altérations musculaires, ont trouvé des fibres absolument normales, d'autres qui étaient seulement réduites de volume, et qui présentaient encore leur striation longitudinale et transversale. Ce ne sont pas là des fait isolés; cependant si la lésion a respecté jusqu'alors quelques fibres, on peut supposer que celles-ci auraient été avec le temps intéressées et altérées à leur tour. Il importe d'ajouter que ce ne sont pas là de pures curiosités histologiques. Parfois la persistance de certaines fibres, constatée à l'autopsie, a permis d'expliquer la persistance étrange de certaines contractions, que l'exploration électro-musculaire avait revélées pendant la vie.

M. Duchenne (de Boulogne) attache à la persistance de ces fibres une grande importance. Sous l'influence du traitement faradique, dit-il, on voit des faisceaux musculaires de nouvelle formation se développer autour des fibres musculaires intactes.

Le tissu musculaire n'est pas seulement modifié dans son vo-

(1) Parrot et Joffroy. Archives de physiologie, 1870.

(2) Hayem. Gazette médicale de Paris, 1870.

lume et dans son aspect. Les éléments constitutifs ont subi une désorganisation profonde. M. Hayem a décrit les lésions du périmysium et de la fibre musculaire (1).

Le tissu conjonctif est devenu plus abondant et plus épais. Certains muscles présentent à la coupe l'aspect des tissus atteints de sclérose (2). Cette hyperplasie conjonctive leur communique une résistance plus grande et leur donne un aspect fibreux déjà noté par MM. Parrot et Joffroy. M. Hayem a montré que le périmysium, tant externe qu'interne, est d'autant plus épaissi que les fibres ont un diamètre moindre ; de sorte que les fibres les plus grêles sont aussi les plus espacées ; en outre les noyaux de tissu conjonctif sont devenus dans les points hyperplasiés plus abondants qu'à l'état normal, et là où les fibres musculaires contiennent des éléments nouveaux, le périmysium en est également rempli.

En examinant au microscope la fibre musculaire, MM. Roger et Damaschino ont trouvé des noyaux arrondis et ovoïdes à grand diamètre dirigé dans le sens de la fibre musculaire, et accolés au myolemme. M. Hayem a retrouvé lui aussi ces noyaux dans les muscles d'un jeune homme atteint d'une atrophie musculaire consécutive à une paralysie infantile. Il les a étudiés minutieusement et en a précisé le siège et la nature. Ils apparaissent déjà, dit-il, dans les faisceaux normalement striés ; dans les faisceaux malades, ils distendent la gaine musculaire au point de ne pouvoir être comptés ; il les regarde comme des produits de la multiplication des noyaux musculaires dans de mauvaises conditions de développement et de nutrition. Cette opinion concorde avec celle de M. Damaschino, qui ne les croit pas développés dans la gaine conjonctive et qui, les trouvant le plus souvent accolés au myolemme, leur attribue la même origine que M. Hayem.

Outre ces noyaux, on a signalé la présence de granulations très fines et du tissu adipeux.

(1) Hayem. Loco citato.

(2) M. Mantegazza a même proposé le nom de cirrhose des muscles.

Les granulations que MM. Royer et Damaschino ont signalées déjà, disséminées çà et là, dans l'épaisseur même dn sarcolemme, n'ont pas l'importance qne certains observatenrs ont cherché à leur attribuer ; ce sont des granulations graisseuses, et comme on les trouve au milieu méme du sarcolemme, on avait voulu voir dans ce développement granulo-graisseux une des lésions essentielles de l'atrophie musculaire. M. Hayem a fait justice de cette opinion ; il a montré que ces granulations étaient toujours très fines et toujours en très petit nombre, il a insisté sur ces deux faits et a bien établi que la dégénérescence graisseuse des fibres avait un rôle tout à fait accessoire.

Quant à la présence du tissu adipeux au niveau des points les plus malades, constatée déjà par MM. Roger et Damaschino, elle a été notée par M. Hayem. On trouve ce tissu développé entre les faisceaux musculaires atrophiés et toujours dans les points où l'atrophie est le plus marquée. Il a pris ainsi la place du tissu musculaire, et ce qui reste de celui-ci est noyé pour ainsi dire au milieu d'une masse adipeuse qui fait corps avec lui et permet à peine, en certains cas, de reconnaître son aspect fasciculé. On y a trouvé parfois des cristaux étoilés de margarine.

Les mnscles ont donc subi dans leur structure intime des modifications importantes : atrophiés, décolorés, ils deviennent le siège d'un travail pathologique spécial, et on y constate la présence d'éléments nouveaux. Il ne faut pas croire cependant que les lésions précédemment décrites se présentent toujours ainsi gronpées et associées dans un ensemble parfait ; tontes les transitions sont au contraire observées, et c'est un point que MM. Roger et Damaschino ont avec soin mis en lumière. Entre la fibre restée normale et la fibre complètement vide de sarcolemme, tous les intermédiaires peuvent être trouvés et il fant multiplier les examens et les coupes pour arriver à connaître toute la série des modifications observables. C'est ainsi qu'à côté des fibres jaune pâle, minces et grêles, où le microscope révèle la présence des granulations graisseuses et l'anormal déve-

loppement du tissu adipeux, on a trouvé des fibrilles réunies en faisceaux, et qui, semblables à première vue à des fibres ondulées de tissu conjonctif, n'étaient que des fibres musculaires réduites à leur myolemme. Il y a plus, et ce n'est pas seulement dans un même faisceau que ces différents aspects peuvent coexister et être simultanément observés; dans une même fibre, on peut, sur une coupe longitudinale, suivre le processus morbide dans les graduelles transformations qu'il fait subir à l'élément normal: c'est ainsi qu'on peut voir la fibre musculaire, d'abord dans son intégrité absolue, puis dans une série de modifications insensibles, perdant successivement un à un les éléments de sa structure première, pour se réduire enfin, après la disparition complète de la substance musculaire, à une gaine vide de sarcolemme, ce qui est le dernier terme de l'atrophie (1). Cette atrophie, dont le système musculaire est le siège dans la paralysie infantile, se présente ainsi avec des caractères bien nets; associés ou non, les éléments qui la caractérisent, et que nous avons décrits d'après les examens histologiques publiés sur cette question, lui donnent une physionomie bien saillante. Disons tout de suite que ces éléments n'appartiennent pas en propre à la paralysie infantile; ils diffèrent peu de ceux qui ont été retrouvés dans l'atrophie musculaire progressive, et le fait s'explique aisément si l'on se rappelle qu'il s'agit là de troubles trophiques, et qu'une même lésion centrale doit produire les mêmes altérations dans les groupes musculaires qui dépendent de la partie lésée. L'atrophie musculaire qu'on observe dans la paralysie infantile n'est donc pas une lésion en quelque sorte spécifique: c'est un trouble trophique qui relève des lois ordinaires qui les régissent tous. Et il est naturel de retrouver avec une lésion des cornes antérieures les altérations musculaires que les fonctions de ces cornes expliquent suffisamment et que la pathologie expérimentale avait déjà déterminées.

(1) Roger et Damaschino. Loc. cit.

SYMPTOMATOLOGIE.

Avant d'étudier en détail les symptômes qui caractérisent la paralysie infantile, il importe d'en indiquer brièvement la succession et de tracer rapidement la physionomie clinique de la maladie.

L'enfant est pris, d'ordinaire, en pleine santé : soudain, sans cause appréciable, un accès de fièvre se déclare, accompagné ou non de convulsions. Quand la fièvre tombe, et sa durée est courte, l'enfant est atteint de paralysie du mouvement, avec conservation de la sensibilité. Cette paralysie est tantôt complète, tantôt partielle et localisée à un seul membre. Le plus souvent, elle affecte la forme paraplégique. Après un temps qui varie en moyenne de quinze jours à deux mois, la paralysie abandonne une partie des muscles primitivement atteints, et se cantonne définitivement dans quelques-uns. Ceux-ci demeurent privés de motilité, ne tardent pas à s'atrophier, et la disparition d'un nombre plus ou moins considérable d'éléments musculaires amène alors des déformations trop souvent irrémédiables.

Reprenons maintenant un à un chacun de ces symptômes pour en préciser la nature et en bien établir la signification et l'importance.

Fièvre. — C'est par la fièvre que débute la maladie. Cet accès fébrile est un des phénomènes les plus consistants. MM. Roger et Laborde ont même écrit qu'il ne manque jamais. M. Duchenne (de Boulogne) est moins affirmatif et, tout en reconnaissant son extrême fréquence, il cite quelques observations qui tendraient à prouver qu'il peut faire défaut. Sans vouloir infirmer un témoignage d'une telle autorité, on peut dire que ce sont là des faits exceptionnels qui ne peuvent prévaloir contre l'unanimité des observations contraires. Ce que nous savons d'ailleurs, de la paralysie infantile qui est une myélite inflammatoire, ne permet

guère de supposer qu'une affection si franchement aiguë débute sans fièvre.

Convulsions. — Les convulsions, qui marquent souvent le début de l'affection et d'ordinaire apparaissent avec la fièvre, ne semblent pas devoir être rattachées à la lésion de la moelle. On sait, en effet, la facilité avec laquelle les enfants sont pris de convulsions au cours d'un accés fébrile. On connaît l'extrême susceptibilité qu'ils présentent tous, et on a trop souvent observé cette complication pour qu'il soit nécessaire de la rattacher ici à une lésion spinale. Il est acquis d'ailleurs que tous les phénomènes d'irritation, contractures et autres, ne s'observent jamais dans la paralysie infantile. La brusque destruction des cellules e a subite abolition de leurs fonctions ne permet pas aux phénomènes irritatifs d'apparaître, comme cela est si fréquent, dans les myélites par compression. Aussi, les phénomènes paralytiques dominent-ils la scène, et les convulsions qu'on observe doivent être attribuées à la susceptibilité de cet âge et à l'intensité de l'action fébrile.

Conservation de la sensibilité. — Un des phénomènes importants à noter, c'est la conservation de la sensibilité. Le fait s'explique si on se rappelle quelle est la lésion de la moelle. Les cellules antérieures, les seules intéressées, sont des cellules motrices, et leur altération ne doit en rien modifier la transmission et l'intégrité des impressions sensitives. Il est, à la vérité, difficile de faire à cet égard des observations précises. La recherche de la sensibilité présente trop de difficultés chez les jeunes sujets, pour qu'une telle exploration puisse être rigoureuse et régulière ; toutes les fois cependant que l'âge du malade l'a permis, on a pu constater que la piqûre, le chatouillement provoquaient des cris de douleur, d'autant plus vifs que tout mouvement était impossible.

Douleurs. — S'il n'y a jamais d'anesthésie, il y a parfois de l'hyperesthésie. C'est là aussi une recherche très difficile à faire, car les plaintes que poussent les enfants, dès qu'on les examine, sont malaisées à interpréter, et il n'est pas toujours sûr de rapporter à la douleur les cris que l'examen provoque. Cependant, quand l'enfant est assez âgé pour rendre compte de ses sensations, on a pu constater l'existence de douleurs vives et de fourmillements dans les membres paralysés. M. Archambault citait le cas d'un jeune enfant de huit ans, atteint de paralysie infantile, et qui poussait des cris perçants dès qu'on lui touchait le pied.

Insistant sur les mêmes faits, Reynold rappelle ce qui avait été déjà signalé par West, que la sensibilité paraît exaltée dans le membre paralysé quand la paralysie est récente; l'hyperesthésie est proportionnelle alors au degré que présentera plus tard l'atrophie (1).

Paralysie. — La paralysie constitue le symptôme essentiel. Le plus souvent, elle apparaît d'emblée et frappe tout d'un coup et simultanément toutes les régions qui en doivent être atteintes.

Il est très rare que les muscles intéressés le soient successivement. Quant au degré de la paralysie, il est d'emblée à son maximum. Tel n'est pas l'avis des auteurs anglais, et Reynold professe que la progression, à un plus ou moins grand degré, est la règle. Il ajoute même que les cas, dans lesquels la maladie s'arrête court, ne sont pas communs (2). Duchenne considère cette progression comme exceptionnelle, tout en la signalant comme possible.

Ce n'est également que pour mémoire qu'il cite les cas où la paralysie récidive au point même où elle a rétrocédé. Un seul point mérite qu'on y insiste, c'est la soudaine invasion de la paralysie.

(1) Reynold's. System of medicine.
(2) Reynold's. Syst. of medicine.

Le plus souvent, elle atteint les deux membres inférieurs ; on la voit parfois limitée à l'un des bras ; elle peut être généralisée. De toutes les formes, l'hémiplégique est de beaucoup la plus rare. Mais la lésion médullaire ne monte jamais assez haut pour paralyser les muscles dont les nerfs prennent naissance au-dessus des véritables limites de la moelle épinière (1). Il importe de noter que l'intégrité des sphincters est un phénomène constant. Voici d'ailleurs, d'après M. Duchenne, un tableau qui indique la fréquence relative des différentes formes.

Sur 62 cas, M. Duchenne (de Boulogne), a compté :

25 paralysies du membre inférieur droit,
10 paralysies du membre supérieur droit ou gauche,
9 paraplégies,
7 paralysies du membre inférieur gauche,
5 paralysies généralisées,
2 paralysies latérales du membre supérieur,
2 paralysies croisées (membre supérieur droit et membre inférieur gauche.
1 hémiplégie,
1 paralysie des muscles du tronc et de l'abdomen.

Contractilité électro-musculaire. — La contractilité électro-musculaire (faradisation) a été trouvée abolie, par M. Duchenne ; dès les premiers jours de la maladie. Ces recherches n'ont pas, malheureusement, été reprises en France avec toute la rigueur nécessaire ; et l'exploration électrique, à ce moment, est rarement pratiquée, chez nous, comme moyen de diagnostic.

Elle a au contraire été récemment étudiée en Allemagne ; Erb a décrit dans la paralysie infantile un phénomène connu depuis longtemps (1859) dans la paralysie faciale *a frigore*, qu'il a observé dans la paralysie spinale de l'adulte, dans la paralysie

(1) Reynold. Loc. cit.

saturnine, et qui vient d'être constaté par MM. Landouzy et Déjerine, dans la paralysie générale spinale antérieure à marche rapide et curable : c'est la réaction dégénérative (entartungs reaction). « Cette réaction consiste dans la diminution plus ou moins complète, allant même jusqu'à l'abolition, de la contractilité faradique, avec exagération de la contractilité galvanique et renversement de la formule normale » (1).

Ces résultats, qui confirment d'ailleurs ceux de Duchenne (de Boulogne), sont d'accord avec ce que nous savons de la lésion anatomique. La faradisation agit en effet surtout sur les nerfs moteurs et la galvanisation sur les muscles, et comme les racines des nerfs moteurs sont d'abord atteintes presque en même temps que les cellules, l'excitabilité de ces nerfs est la première détruite. L'atrophie étant un phénomène plus tardif, les muscles conservent encore leur sensibilité aux courants de pile.

Abaissement de la température. — Tous les auteurs signalent le refroidissement dans les membres qui sont le siége de l'atrophie. Ce symptôme est lié au ralentissement de la nutrition qu'on y observe. Nous verrons en effet que les vaisseaux participent à l'arrêt de développement qui frappe les muscles et les os ; ils présentent une notable diminution de leur calibre ; et comme la calorification tient à l'énergie des actions vitales dont les tissus sont le siége, et celle-ci à la richesse du courant sanguin, la température s'abaisse bientôt, et ce phénomène coïncide avec la déchéance de tous les éléments anatomiques.

Toutefois, il importe d'ajouter que cet abaissement de la température n'a été observé qu'à la période d'atrophie. Au début, et alors que la paralysie existe seule, il n'a pas été recherché ; il est peu probable cependant qu'il existe.

Localisation de la paralysie. — Mais un moment arrive où

(1) Revue de médecine, 1882.

les muscles paralysés recouvrent peu à peu leur puissance motrice. Si la paralysie est générale, elle se localise en un membre ou dans plusieurs. Si elle était limitée, elle se limite encore davantage. Dans un même membre, on voit la motilité revenir dans certains muscles, tandis que la paralysie se localise dans certains autres.

« Ainsi, il est commun de voir un membre tout entier attaqué au début, et une jambe seulement rester paralysée ou plutôt rester partiellement paralysée ; car il y a un certain degré de restauration dans certains muscles, même dans les cas les plus désespérés.

« C'est aussi une règle constante que la restauration est plus lente dans la jambe que dans le bras, et dans certains muscles que dans d'autres » (1).

Quoi qu'il en soit, il se fait une amélioration décisive, qui réduit peu à peu le champ de la paralysie, et rend l'activité à certains muscles, mais qui, substituant à l'état aigu un état définitif, a pour conséquence d'immobiliser pour jamais jusqu'à l'atrophie inévitable, les derniers muscles qu'elle a respectés.

Tous les muscles peuvent être le siège des localisations définitives, mais certains le sont plus souvent que d'autres. Ainsi le groupe antéro-externe des muscles de la jambe (long extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil, jambier antérieur, long et court péroniers latéraux), et plus spécialement encore ceux de la flexion abductrice du pied (extenseur commun, péroniers latéraux) sont des muscles de prédilection.

Les muscles du pied sont rarement atteints ; les gastrocnémiens le sont au contraire souvent.

Au membre supérieur, le deltoïde ; les autres muscles peuvent l'être aussi, mais beaucoup plus rarement.

Quelquefois, il y a une forme croisée, le bras et la jambe sont pris du côté opposé.

(1) Reynold's. System of medicine.

Enfin dans les cas exceptionnels où le tronc et le cou restent atteints, les muscles lombaires ou sacro-spinaux sont quelquefois atrophiés (1).

Atrophie. — Désormais, les muscles qui n'ont pas recouvré leur mouvement sont le plus souvent condamnés. Peu à peu, ils diminuent de volume et l'atrophie commence.

Nous avons vu qu'il se faisait d'irréparables modifications dans leur structure, et que la dégénérescence dont ils devenaient le siège atteignait les éléments essentiels de leur activité. Mais cette atrophie qui est le résultat d'un trouble de nutrition d'origine médullaire ne se limite pas aux muscles. Elle intéresse les vaisseaux, elle intéresse les os. Les membres restés paralysés prennent alors un aspect vraiment caractéristique. Leurs masses musculaires ayant pour la plupart diminué, ils sont réduits dans leur volume, et si la paralysie est limitée, l'aspect de ce membre si chétif forme avec les autres un saisissant contraste. Le peu qui reste de muscles est flasque et donne à la main une sensation de mollesse toute spéciale. Ce n'est pas tout : les vaisseaux sont d'un calibre moindre, la circulation est ralentie et insuffisante ; aussi le membre tout entier prend-il l'aspect terne, ridé et décoloré. Il est froid et, sous l'influence du moindre abaissement de la température extérieure, il devient bleuâtre, comme un membre de vieillard. Si depuis l'époque du début de la paralysie, l'enfant a grandi, on trouve les os de la région malade atteints dans leur nutrition, comme les muscles et les vaisseaux. Ils n'ont pas participé au même degré que ceux des membres sains au développement du reste de l'être. Toutes leurs dimensions sont réduites ; s'il s'agit d'une jambe, l'enfant boite ; s'il s'agit des deux jambes, on trouve pour servir de base à un tronc normalement conformé deux membres grêles et minces incapables de le porter, et qui, animés encore de quelques mouvements

(1) Grasset. Leçons sur les maladies du système nerveux.

partiels, sont pour toujours frappés de débilité et d'impuissance.

Déformations. — Les déformations qu'on observe ne sont pas, comme l'atrophie que nous avons décrite, sous la dépendance de la lésion médullaire ; tandis que les arrêts de développement, signalés déjà dans les os, sont des troubles trophiques, et se sont produits pour ainsi dire par un mécanisme direct, les altérations, que nous allons énoncer maintenant tiennent à des actions musculaires viciées dans leur fonctionnement par un défaut de coordination. Chacun sait en effet qu'un mouvement quelconque a besoin pour se produire de deux conditions : il faut des muscles pour imprimer au membre la direction voulue, et en même temps les muscles antagonistes interviennent et entrent en jeu pour limiter le mouvement et lui donner le degré de précision et d'équilibre qu'il comporte. Quand, à la suite de la paralysie infantile, la contractilité d'un certain groupe de muscles a disparu, les muscles antagonistes agissent seuls sans que rien vienne atténuer leur action et contrebalancer leur influence. Leur action normale dès lors est dépassée et exagérée, et les leviers osseux, obéissant aux seules forces demeurées prédominantes, cèdent dans le sens de la plus grande énergie.

C'est par ce mécanisme que se produisent les différentes variétés de pieds bots acquis que l'on observe.

M. Grasset propose d'appeler ces pieds bots acquis des pieds bots paralytiques ; il insiste sur la laxité extrême des ligaments qui entourent l'articulation et sur la facilité avec laquelle on imprime à volonté au membre des mouvements dans tous les sens (membre de polichinelle). Cette laxité des jointures lui paraît même, jointe au refroidissement des membres, un bon signe diagnostic pour distinguer le pied bot acquis du pied bot congénital.

Il suffit de se rappeler quels sont les muscles le plus souvent paralysés, pour prévoir déjà quelle sera la variété de pied bot la

plus fréquente. C'est en effet l'action des antagonistes qui détermine cette variété.

La paralysie des fléchisseurs du pied sur la jambe est la plus commune. Le pied bot équin, qui en résulte, est aussi le plus fréquemment observé.

Après l'équin, il faut citer le varus, qui succède à la paralysie des péroniers. Mais il est rare que le varus se présente seul ; le plus ordinairement c'est la combinaison du varus et de l'équin que l'on observe. L'association de l'équin et du valgus ne vient, selon M. Adams, qu'en troisième ligne.

Il est exceptionnel de rencontrer les pieds bots talus et les différentes variétés qu'on a décrites (pied creux, pied plat, talus valgus et varus) ne doivent être mentionnées que pour mémoire.

Après avoir étudié successivement les symptômes de la paralysie infantile, il importe, pour résumer l'histoire clinique de la maladie, de les grouper à certains moments de son évolution. On peut dire qu'il y a trois phases distinctes, trois périodes qui se succèdent, et qui présentent toutes un fait saillant qui domine la scène.

Dans une première période, la fièvre s'allume et soudain la paralysie apparaît.

Dans une deuxième période, les phénomènes paralytiques s'atténuent et se limitent peu à peu pour rester localisés à certains muscles où un travail plus avancé de dégénérescence va se produire.

Dans une troisième période enfin, les muscles restés malades deviennent le siège d'altérations profondes dans leur structure ; ils s'atrophient et la disparition de leur contractilité entraîne, par excès d'action des muscles restés sains, des déformations le plus souvent irréparables.

Telle est la marche de la maladie dans son ensemble complet. On comprend qu'en clinique elle se présente rarement avec ce caractère de régularité, et toutes les variétés, toutes les combinaisons possibles dans les symptômes peuvent se produire.

C'est particulièrement à la deuxième période que ces différences entre les divers types cliniques peuvent s'observer. Rien n'est plus varié en effet que la tendance à l'atténuation et à la localisation qui se manifeste à cette époque. Il est des cas où une paralysie généralisée peut se réduire à la paralysie d'un seul groupe de muscles, et il arrive souvent que dans une paralysie plus localisée, le groupe musculaire primitivement atteint demeure presque tout entier privé de motilité.

Une fois la deuxième période franchie, les muscles restés malades ont une tendance naturelle à l'atrophie, et quoi qu'on fasse dès lors, la maladie va durer longtemps, avec une infirmité parfois fort grave, et c'est à peine si l'on ose, en certains cas heureux, considérés comme exceptionnels, espérer d'un traitement énergique et suffisamment prolongé une amélioration qui est bien rarement une guérison définitive.

ÉTIOLOGIE.

Comme son nom l'indique, la paralysie spinale infantile frappe surtout les jeunes sujets. Ce n'est cependant pas une maladie spéciale à l'enfance. Aujourd'hui que les lésions anatomiques sont mieux connues et les symptômes mieux interprétés, on sait que la maladie peut aussi se développer chez l'adulte. Sans parler de ces jeunes gens qui, par la débilité de leur constitution et l'état chétif de tous leurs organes, se rapprochent des enfants, et sont plus ou moins exposés à présenter les mêmes formes pathologiques, il est démontré que la paralysie spinale est observée chez l'adulte avec les mêmes lésions et les mêmes symptômes. Elle est cependant beaucoup plus fréquente dans le jeune âge.

Cette fréquence a frappé tous les observateurs, et ils en ont tous cherché la raison. Chacun sait l'extrême irritabilité du système nerveux chez les enfants, la facilité redoutable avec laquelle il réagit aux moindres excitations. Il n'est pas d'accident vul-

gaire, une dentition un peu lente, une colique, un accès de fièvre qui ne puisse, chez les jeunes sujets, faire apparaître des convulsions. D'autre part, il semble être le lieu d'élection où se localisent les lésions qui, plus tard, intéressent de préférence d'autres organes. La fréquence de la méningite tuberculeuse en est une preuve; tous ces faits sont bien connus. La raison en doit être cherchée dans l'extrême rapidité avec laquelle se développe à cet âge le système nerveux; il en résulte une activité circulatoire anormale; et, comme le fait remarquer West (1), si un processus morbide s'établit dans un organe dont le développement est rapide, il marchera avec une rapidité égale au développement lui-même. Le système nerveux de l'enfant présente donc, en raison de son évolution rapide, non seulement une moindre résistance, mais une tendance marquée aux altérations profondes.

Parmi les autres causes qui peuvent favoriser l'apparition de la maladie, on en a cité de bien inoffensives. Le régime, la qualité du lait ne paraissent avoir aucune influence; l'hérédité, le sexe, ne jouent aucun rôle. Il est une seule cause qui paraisse avoir quelque importance, c'est le froid. Chez les adultes, où la paralysie spinale est observée, l'action du froid est toujours facile à démontrer. Chez les enfants, il en est le plus souvent ainsi. M. Bouchut y insiste beaucoup, et croit même à une action locale du froid sur les muscles, qui, atteints d'emblée d'une paralysie rhumatismale, deviendraient parfois le point de départ d'une myélite par voie ascendante.

Nous ne croyons pas à cette évolution des phénomènes, et la rapidité avec laquelle la paralysie disparaît parfois s'explique très bien sans cette hypothèse contredite par la physiologie (Leyden). Il est probable que la moelle est alors le siège d'une congestion simple, a frigore, et c'est là un phénomène qui a trop d'analogies en pathologie pour n'être pas extrêmement probable.

La dentition, la constipation opiniâtre ont été aussi signalées,

(1) Leçons sur les maladies des enfants.

mais les auteurs mêmes qui en parlent ne semblent pas leur attacher une grande valeur.

DIAGNOSTIC.

La paralysie infantile se reconnaît à des caractères précis : la soudaineté de son apparition, les rémissions qu'elle présente, les atrophies qu'elle entraîne après elle, les déformations qui en sont la conséquence, en font une maladie d'un type bien franc, et d'une allure toute spéciale. Il importe cependant d'étudier les conditions diverses dans lesquelles l'affection se présente le plus ordinairement en clinique.

On peut être appelé à faire le diagnostic de la paralysie infantile à des époques très différentes.

Si on est appelé dès le début, on assiste à un accès fébrile dont il est presque impossible de préciser la cause. S'agit-il d'une fièvre éruptive au début, d'une affection des voies respiratoires? La fièvre de la paralysie infantile n'ayant pas de caractères spécifiques, le problème reste insoluble. S'il y a des convulsions, la question se complique encore davantage, et elles sont, nous l'avons vu, si fréquentes chez les enfants qu'elles ne sauraient aider au diagnostic.

La paralysie est enfin constituée. La brusque rapidité avec laquelle elle est apparue est un des meilleurs signes de la paralysie spinale. L'intégrité des sphincters, et la conservation de la sensibilité, doivent être toujours recherchées, et sont presque caractéristiques de l'affection.

Mais il arrive souvent que l'enfant se présente bien plus tard à l'observation. Le début est déjà ancien, la paralysie semble s'être notablement modifiée depuis. Les parents racontent du moins que l'enfant a paru marcher vers la guérison. Puis l'amélioration a cessé, et l'impuissance motrice est désormais restée stationnaire. Il semble même que l'état se soit aggravé, le membre pa-

ralysé a diminué de volume, et paraît comme atrophié. A cette marche particulière, il est facile de reconnaître une paralysie infantile avec ses atténuations successives, jusqu'au moment où cantonnée définitivement dans un membre ou un groupe musculaire, elle s'accompagne d atrophie.

Certains malades se présentent enfin à une époque plus avancée encore. Les déformations (pieds bots) sont déjà produites, et il faut reconstituer toute l'histoire pathologique du sujet pour retrouver la cause des infirmités que l'on constate.

Il existe donc un certain nombre de phénomènes qui par leur apparition successive, par leur association chez un même sujet, peuvent servir à reconnaître assez nettement la paralysie infantile. Il ne suffit pas cependant d'en être instruit pour être certain de poser toujours un diagnostic précis. Chacun sait les variétés d'aspect que revêtent en clinique les maladies les mieux caractérisées : d'autre part, il est un certain nombre d'affections qui peuvent par leur ressemblance en imposer pour la paralysie infantile.

La solution du problème ne présente donc pas toujours le même degré de simplicité, d'évidence et de certitude, et il importe d'avoir présentes à l'esprit toutes les causes d'erreur qui peuvent égarer le médecin et lui faire méconnaître la nature véritable de la maladie.

M. le professeur Jaccoud, dans un remarquable travail resté classique (1), a repris avec autorité l'étude du diagnostic dans les paralysies, et tracé à ce propos certaines règles que nous tenons à rappeler.

On ne saurait plus clairement analyser les conditions du problème, et plus ingénieusement le diviser.

M. Jaccoud établit qu'il faut faire trois diagnostics successifs :

1° Le diagnostic du symptôme,

(1) Paraplégies et ataxie (Jaccoud), 1864.

2° Le diagnostic des conditions organiques qui ont donné naissance au symptôme;

3° Le diagnostic de la maladie.

En suivant méthodiquement cet ordre, on peut aussi en clinique éliminer successivement les maladies qui simulent la paralysie infantile, mais en diffèrent radicalement :

1° Soit parce qu'il n'y a pas une paralysie véritable;

2° Soit à cause des conditions spéciales dans lesquelles s'est développée la paralysie quand elle existe.

Le troisième point est comme la conclusion nécessaire de ces deux premières analyses rigoureusement faites. Il est clair en effet, qu'on peut toujours nommer la maladie qu'on a minutieusement étudiée dans ses éléments principaux.

En étudiant les maladies qui peuvent être confondues avec la paralysie infantile, nous essaierons nous-même de suivre cet ordre, et nous étudierons successivement.

1° Les maladies qui simulent la paralysie, sans que celle-ci soit réellement existante ;

2° Les maladies dans lesquelles la paralysie doit son développement, non à une lésion inflammatoire de la moelle, mais à des circonstances spéciales qu'il est facile de retrouver et de déterminer avec précision.

I. — Maladies dans lesquelles la paralysie n'existe pas.

1° *Rachitisme.* — Il faut citer en première ligne le rachitisme, et c'est là en effet une maladie qui peut souvent être confondue avec la paralysie infantile. Cet arrêt de développement qui frappe les membres et l'être tout entier du petit sujet s'accompagne d'une faiblesse générale. Dans les cas qui pourraient prêter à la confusion, l'enfant ne marche pas et, s'il a commencé, il s'est bientôt arrêté ; tous les membres présentent les signes d'une atrophie véritable ; rien ne manque ainsi au tableau, ni l'impuis-

sance motrice, ni l'atrophie. Mais ce qui différencie nettement le rachitisme de la paralysie, c'est la lenteur et pour ainsi dire la chronicité de tous les accidents ; il n'y a nulle trace de début brusque, avec paralysie circonscrite ; il y a la déformation caractéristique de la poitrine et les nodosités non moins caractéristiques des articulations.

Parmi les membres, on n'en trouve pas qui aient conservé leurs mouvements à côté d'autres qui semblent paralysés : tous se meuvent avec une égale faiblesse.

C'est enfin une débilité qui frappe l'ensemble du sujet, lentement et sourdement, souvent à la suite d'une alimentation défectueuse, sans accidents aigus, sans appareil morbide, sans éclat qui le condamne à l'immobilité, et en fait un être chétif et sans cesse menacé. Ce n'est pas seulement le mouvement qui est imparfait ou aboli, c'est la nutrition tout entière qui semble s'accomplir avec peine dans des organes chétifs eux-mêmes, et dont le fonctionnement rudimentaire imprime à l'être tout entier un cachet spécial de misère et d'infériorité physiologique.

2 *Chorée molle.* — Les médecins anglais ont décrit sous le nom de chorée molle (limp chorea) l'impuissance musculaire qui succède, chez les enfants choréiques, à la fréquence des mouvements et à une agitation excessive. Le malade se présente ainsi avec un bras inerte, en traînant une jambe, et il semble d'abord qu'il s'agisse d'une vraie paralysie. Bien que parfois l'inertie fonctionnelle soit hors de proportion avec l'agitation constatée, il paraît néanmoins qu'il ne s'agit pas là d'une paralysie véritable. West qui en a observé un certain nombre fait remarquer que certains mouvements involontaires subsistent le plus souvent, mais échappent à l'attention des parents parce que ces mouvements sont extrêmement légers ; cette complication de la chorée est d'ailleurs passagère et guérit rapidement.

3° *Pseudo-paralysie des fièvres graves.* — M. Jaccoud a dé-

montré qu'il existe souvent à la suite des fièvres graves, ou des maladies de longue durée, une faiblesse musculaire assez prononcée pour s'opposer à tout mouvement actif.

Quand cet état d'affaissement musculaire apparaît chez un enfant, il peut très bien simuler une paralysie infantile, et le cas est d'autant plus embarrassant qu'on a vu parfois celle-ci succéder à une maladie aiguë. Ce qui doit permettre d'écarter la paralysie, c'est la possibilité pour le malade de faire quelques mouvements des mains et des jambes quand il est couché et au repos. La station et la marche, les mouvements qui exigent un certain effort musculaire sont seuls impossibles.

4° *Pseudo-paralysie syphilitique.* — M. Parrot a décrit de son côté ce qu'il appelle la pseudo-paralysie d'origine syphilitique. Il s'agit d'une impotence fonctionnelle des membres due à la disjonction du cartilage épiphysaire et de la diaphyse sous l'influence de la syphilis : M. Troisier a communiqué récemment à la Société médicale des hôpitaux une observation nouvelle. L'enfant dont il s'agit présentait un membre supérieur gauche complètement immobile et inerte, sauf quelques faibles mouvements volontaires des doigts et quelques contractions réflexes du biceps. La sensibilité était conservée (1).

5° *Coxalgie.* — Les chirurgiens anglais insistent beaucoup sur le diagnostic différentiel de la paralysie infantile et de la coxalgie, du moins au début. Le membre atteint de coxalgie est, en effet, immobile et tout d'abord paraît inerte. L'enfant porte tout le poids de son corps du côté du membre en bonne santé, tourne en dedans le pied du côté affecté, et se tient avec les orteils de ce pied, s'appuyant sur le dos du pied du côté non paralysé (2).

Le Dr West indique comme d'excellents signes de coxalgie la

(1) Revue des maladies de l'enfance, 1883.
(2) West.

présence d'une sensibilité très vive variant beaucoup suivant les époques, la douleur dans la cavité cotyloïde quand on frappe sur le talon, et la douleur fixe au niveau du genou.

Enfin M. Hilton, dans ses lectures publiées au collège des chirurgiens, a donné l'élévation de la température au niveau du membre atteint comme un signe certain d'inflammation, et par suite comme un signe servant à distinguer la coxalgie de la paralysie infantile.

II. — MALADIES DANS LESQUELLES LA PARALYSIE EST DUE A DES CIRCONSTANCES SPÉCIALES.

Il ne faut pas oublier que la paralysie infantile est caractérisée anatomiquement par une atrophie et une destruction des cellules motrices des cornes antérieures. C'est la lésion médullaire qui imprime à la maladie son allure spéciale, et amène successivement la paralysie et l'atrophie des muscles. Il s'agit, en un mot, de troubles trophiques de cause centrale ; mais on comprend aisément que la moelle puisse subir des troubles fonctionnels passagers, sans qu'il y ait inflammation et destruction de ses éléments ; c'est ainsi qu'une compression par une tumeur, par une saillie osseuse ou par un épanchement sanguin, peut compromettre l'intégrité des incitations motrices. D'un autre côté, les troubles trophiques ont été observés non seulement à la suite de lésions centrales, mais encore après certaines sections ou certaines irritations portant sur les troncs nerveux. Il est ainsi une série de causes qui agissant sur la moelle sans atteindre directement, pour les détruire, ses éléments constitutifs, peuvent produire des paralysies simulant la paralysie infantile.

Enfin, il y a des paralysies de cause cérébrale.

Ce sont les manifestations cliniques de ces diverses paralysies que nous allons maintenant étudier :

1° *Paralysies a frigore.* — Kennedy avait déjà décrit sous le

nom de paralysies temporaires certaines paralysies qui paraissent se développer surtout sous l'influence du froid. M. Bouchut les a étudiées sous le nom de paralysies rhumatismales, et a fondé sur ses observations une théorie toute personnelle sur le mécanisme des lésions médullaires. Ce qui est vrai et ce qu'il importe de retenir, c'est que le froid agit parfois directement sur les muscles, ou les nerfs qui les animent, pour en faire momentanément disparaître l'activité fonctionnelle. Cette paralysie est toute locale, apparait sans fièvre, cède facilement au traitement, et disparait sans laisser d'atrophie, pourvu que l'inertie musculaire ne se soit pas trop longtemps prolongée.

2° *Paralysies hystériques.* — Quelque rares que soient, chez les jeunes sujets, les phénomènes hystériques, la confusion peut se faire cependant à une certaine époque de l'enfance. Il est, en effet, comme un âge de transition où l'on a cité des paralysies tardives, et observé des manifestations hystériques précoces. C'est vers l'âge de dix ou douze ans qu'ont été signalés ces cas exceptionnels. Ils se rencontrent ainsi à la limite où la paralysie est déjà rare et où l'hystérie n'est pas encore fréquente. Les éléments du diagnostic doivent être tirés du sexe : il s'agit en effet surtout des petites filles, du caractère ; il s'agit d'enfants déjà nerveuses, fantasques, irritables. Les allures que revêt l'affection ne sont déjà plus les mêmes ; la paralysie est pour ainsi dire errante, elle apparaît ici pour disparaître bientôt et se fixer ailleurs, sans se localiser nulle part. Elle n'obéit à aucune loi, et parait ne reconnaître aucune cause. Elle est instable.

3° *Paralysies d'origine traumatique.* — Il est une série de paralysies qui peuvent, à un moment donné, être prises pour des paralysies infantiles, et qui reconnaissent pour cause une violence ancienne ou passée inaperçue.

Paralysies obstétricales. — C'est à cette classe qu'il faut rattacher les paralysies dites congénitales, et qui s'observent en effet à une époque tellement rapprochée de la naissance, qu'on pourrait, dans certains cas, les croire antérieures à celle-ci. Ces

paralysies, mieux étudiées aujourd'hui, sont mieux dénommées paralysies obstétricales. Ce sont, en effet, les difficultés de l'accouchement qu'il faut incriminer, et la cause directe qui les a produites est une violence exercée sur la tête ou sur un des membres de l'enfant. Ces paralysies ont été observées à la suite de l'application du forceps. M. Danyau en a communiqué un cas en 1851 (1) et, depuis que l'attention a été attirée sur ce fait, on en a rapporté un certain nombre (2). Parfois, il n'y a pas eu emploi du forceps, mais presque toujours on peut constater une manœuvre qui a produit l'accident. Il s'agit tantôt de tractions violentes nécessitées par l'abaissement difficile des bras après la sortie du tronc, tantôt de tractions exercées sur l'épaule à l'aide d'un doigt introduit en forme de crochet sous l'aisselle après la sortie de la tête. On a aussi pu constater une fois une lésion du plexus brachial.

Dans cette paralysie du membre supérieur consécutive à des manœuvres obstétricales, le bras tombe immobile, le long du corps, il est dans la rotation en dedans, l'avant-bras reste constamment étendu sur le bras, mais les mouvements de la main sont conservés. Ce sont toujours les mêmes muscles, le sous-épineux, le biceps brachial, le deltoïde et le brachial antérieur qui sont paralysés.

Paralysie douloureuse des jeunes enfants (Chassaignac). — Nous rangerons aussi dans cette catégorie ce que Chassaignac a décrit en 1856 sous le nom de paralysie douloureuse de l'enfance. Il cite quatorze observations qui toutes se rapportent à des enfants de deux à trois ans. Ces paralysies reconnaissent une cause unique, un tiraillement exercé sur la main ou l'avant-bras. Treize fois sur quatorze en effet, la paralysie siégeait au membre supérieur, ce qui ne surprendra personne, si l'on veut se rappeler la

(1) Bulletin de la Société de chirurgie, 1851.

(2) Guéniot (Bulletin de la Société de chirurgie, 1867).

Duchenne (de Boulogne), électrisation localisée, 1872.

Depaul, Tarnier, Guibout Danyau (cités par Duchenne), électrisation localisée, 1873.

fâcheuse habitude si généralement répandue de soulever, de tirer et de traîner les jeunes enfants par les bras. Une seule fois, la paralysie siégeait dans le membre inférieur et elle reconnaissait une cause analogue, l'enfant avait fait un faux pas.

Outre l'origine traumatique suffisant déjà à classer cette paralysie qui ne peut être dite paralysie infantile qu'en raison de l'âge des sujets, la douleur, toujours très vive dans les membres paralysés, suffirait à attester, s'il en était autrement besoin, la réalité d'une violence au niveau des points immobilisés. La douleur est même si forte, que Chassaignac se demande si elle ne suffit pas seule à expliquer l'impuissance motrice, si le petit malade n'obéit pas à la crainte, et s'il ne reste pas sans remuer uniquement pour rester sans souffrir.

Sans nier la part que peuvent avoir des appréhensions bien légitimes, dans l'immobilité des sujets, ce que nous savons sur les phénomènes consécutifs à l'irritation des nerfs en des points déterminés nous explique suffisamment la paralysie sans invoquer d'autres causes. La douleur concomitante était liée d'ailleurs probablement à une névrite de même que la paralysie. Cette paralysie ressemble donc à la paralysie infantile: 1° par le jeune âge du sujet; 2° par l'instantanéité de l'invasion; 3° par l'état incomplet de la paralysie. Elle en diffère: 1° par sa cause: un trauma, sans qu'il y ait eu de début fébrile; 2° par les caractères de la douleur: celle-ci apparaît avec la paralysie, disparaît avec elle, tandis que dans la paralysie infantile, le mouvement reste aboli même après la disparition de la douleur; 3° par les caractères de la paralysie qui dure peu et ne laisse aucune trace.

Paralysies dans les luxations. — C'est également à un tiraillement des nerfs qu'il faut attribuer les paralysies d'ailleurs passagères qui s'observent à la suite de certaines fractures ou luxations. Comme dans les paralysies obstétricales et traumatiques douloureuses de Chassaignac, il s'agit là d'une violence (compression ou tiraillement) exercée sur un tronc nerveux et qui produit à la fois la douleur et l'impuissance motrice dans les régions auxquelles celui-ci se distribue

La durée de ces paralysies est d'ordinaire la durée même de la lésion qui les a produites et qu'elles compliquent le plus souvent; elles disparaissent sans laisser de traces. On a cité pourtant des cas où l'irritation du tronc comprimé a déterminé dans la région intéressée une atrophie musculaire. Mais cette atrophie, qu'il est toujours facile de rattacher au traumatisme, est localisée d'ailleurs au champ de distribution du nerf atteint. Il s'agit là d'une dégénérescence analogue à celle qu'on produit expérimentalement en piquant ou en irritant les troncs nerveux. Le diagnostic se pose alors surtout d'après les commémoratifs ou l'existence actuelle d'une luxation.

Il est enfin des paralysies de très courte durée qui s'observent chez les jeunes sujets, dans certaines circonstances spéciales toujours les mêmes. L'enfant a dormi longtemps couché sur le même côté; à son réveil il a un bras ou un membre paralysé. Cette inertie passagère, liée à une compression nerveuse, disparaît trop rapidement pour que l'erreur elle-même dure longtemps.

4° *Paralysies par compression de la moelle.* — Les exemples de paralysie observée à la suite d'une compression de la moelle sont trop connus pour qu'il soit utile d'y insister longuement. Chacun sait que les éléments actifs de l'axe spinal sont atteints dans leurs fonctions, dès qu'une cause quelconque vient en détruire les rapports ou en modifier la circulation.

Pour les causes extérieures, l'une des plus communes est la saillie d'un fragment de vertèbre, à la suite d'une lésion scrofuleuse de la colonne vertébrale. Il arrive un moment, dans les cas de mal de Pott, où la destruction lente du tissu osseux (qu'il s'agisse d'une carie simple ou d'une tuberculisation des vertèbres) amène un affaissement de la colonne vertébrale à ce niveau. Le plus souvent, une gibbosité se produit; mais parfois la saillie s'est faite dans le sens de la moelle qui se trouve comprimée, et

dont les éléments en ce point cessent de remplir leurs fonctions physiologiques.

La paralysie qui se développe alors occupe toute la région dont l'innervation dépend du segment médullaire inférieur à la compression. C'est là un cas trop particulier pour prêter beaucoup à l'équivoque. Il peut se faire pourtant que chez certains enfants souffreteux et chétifs, la lésion première de la colonne vertébrale ait échappé pendant la sourde et lente évolution du travail destructif. La paralysie se montre tout à coup et peut simuler une paralysie infantile. Une exploration méthodique et minutieuse de la colonne vertébrale est alors nécessaire; elle permet le plus souvent de reconnaître un point extrêmement douloureux; à ce niveau existe une proéminence; la lésion osseuse est ainsi constatée, et la cause de la paralysie reconnue; les douleurs névralgiques qui l'accompagnent aident encore à éclairer le diagnostic.

La destruction ou la compression de la moelle par un produit organique (tubercules, cancer, etc.) est possible, mais rare; en tout cas la paralysie aurait plutôt de la tendance à s'accroître qu'à rétrocéder et à se localiser.

De plus, il est rare que la manifestation de l'affection tuberculeuse soit bornée, surtout chez l'enfant, à un seul organe (1).

Les hémorrhagies méningées ou médullaires sont rares aussi. A part la soudaineté de la paraplégie qui les rapproche de la paralysie infantile, les accidents consécutifs sont trop différents pour qu'il puisse longtemps y avoir confusion; l'hémorrhagie méningée s'accompagne de convulsions tétaniques; dans l'hémorrhagie médullaire, l'anesthésie est complète; toutes deux persistent et même s'accroissent, et la mort en est la suite ordinaire dans un délai assez bref (2).

5° *Paralysie à la suite des maladies aiguës.* — A la suite ou dans le cours de certaines maladies aiguës, on a noté des paralysies

(1) Laborde. Loc. cit.
(2) Idem.

qui pourraient au premier abord être prises pour des paralysies infantiles. L'erreur n'est guère possible quand il s'agit de la diphthérie, car les paralysies consécutives à cette affection ont été si souvent décrites et sont si redoutées qu'elles ne sauraient être méconnues.

Elles débutent d'ailleurs ordinairement par le voile du palais, et peuvent y rester localisées, mais le plus souvent elles se propagent aux muscles de l'œil, etc. On les a vues envahir les membres, et se fixer soit sur un seul, soit sur plusieurs à la fois; toutes les variétés se rencontrent. Les commémoratifs, l'existence antérieure d'une maladie diphthéritique éclairent le diagnostic.

L'erreur est beaucoup plus facile quand il s'agit d'une maladie aiguë ordinaire, fièvre éruptive ou autre. Deux cas peuvent alors se présenter: ou la paralysie est bien en effet sous la dépendance de la maladie aiguë; elle disparaît alors peu à peu sans laisser de traces, sans produire d'atrophie. Ou bien la paralysie infantile s'est développée comme il arrive souvent à la suite d'une maladie aiguë ou en même temps qu'elle; c'est une simple coïncidence. Dans ce cas, elle suivra son cours, même après la cessation de l'état aigu, et les désordres ordinaires qu'elle entraîne apparaîtront successivement. C'est donc surtout la durée de la paralysie qui doit servir à juger sa nature. Si elle disparaît vite, c'est une simple complication de l'état aigu qu'elle a accompagné ou suivi; si elle dure, c'est une paralysie spinale concomitante.

6° *Paralysies dans certaines maladies spéciales.* — Il est encore certaines maladies spéciales dont la paralysie est le symptôme dominant, et qui ressemblent d'autant plus à la paralysie infantile.

Au premier rang se place l'atrophie musculaire progressive qui mérite d'être rapprochée de la paralysie infantile, car la lésion anatomique est la même, et par suite les troubles trophiques sont identiques. Dans la paralysie infantile et dans l'atrophie musculaire progressive, on observe également de la paralysie et de

l'atrophie. Mais on peut dire en deux mots que dans la paralysie infantile, c'est la paralysie qui précède l'atrophie, et que, dans l'atrophie musculaire progressive, c'est l'atrophie qui précède la paralysie.

Dans la paralysie infantile, il se produit d'emblée une impuissance motrice, qui, peu à peu, et à longue échéance, se complique d'atrophie musculaire. Dans l'atrophie musculaire progressive, c'est une atrophie lente qui ouvre la scène, débute le plus souvent par les muscles de l'éminence thénar, et envahit ensuite les autres muscles de l'économie ; la paralysie n'est que consécutive. Ajoutons que l'atrophie musculaire progressive est aussi rare dans l'enfance que la paralysie infantile y est fréquente.

Quelque rare que soit dans l'enfance l'empoisonnement par le plomb, M. Duchenne fils (1) a cependant cité plusieurs cas où une paralysie saturnine a été constatée. La paralysie infantile ne saurait être confondue avec la paralysie saturnine; celle-ci, en effet, est le plus souvent localisée aux extenseurs de l'avant-bras, et quand elle a envahi d'autres muscles, c'est toujours par ce point qu'elle a débuté et à ce niveau qu'elle est le plus marquée. L'étude des commémoratifs révèle d'ailleurs presque toujours le mode d'introduction du métal dans l'économie. C'est tantôt un gobelet de plomb, tantôt un jouet de même métal, dont l'enfant s'est servi, et qu'il portait habituellement à sa bouche. On comprend qu'il doit y avoir parfois des cas obscurs; mais la rareté du fait expose peu à des erreurs.

Il est enfin une autre maladie qui ressemble, au moins à un certain moment, à la paralysie infantile : c'est ce que M. Duchenne a appelé la paralysie pseudo-hypertrophique. Elle débute en effet par un affaiblissement dans les muscles moteurs des membres inférieurs, des troubles fonctionnels dans la station et la marche: les malades ne marchent qu'en écartant les jambes, présentent de

(1) Duchenne (de Boulogne) fils. Thèse de Montpellier, 1864.

l'ensellure et sont affectés d'une sorte de « dandinement du tronc (1). »

On peut déjà à cette période remarquer les points qui séparent cette affection de la paralysie infantile. Pas de fièvre, en effet, pas de paralysie brusque. Il s'agit de la diminution de la puissance musculaire plutôt que d'une réelle impuissance motrice.

Mais les différences s'accusent encore à une période plus avancée de la maladie. Tandis que dans la paralysie infantile, les membres sont le siège d'une atrophie véritable, c'est un accroissement de volume qu'ils présentent dans la paralysie pseudo-hypertrophique. Cette pseudo-hypertrophie, qui est surtout caractérisée par le développement du tissu connectif interstitiel, débute par les muscles jumeaux et s'étend progressivement. La parésie augmente peu à peu et gagne ensuite les membres supérieurs. On le voit donc, rien, ni dans les phénomènes primitifs, ni dans la marche, ne permet de confondre la paralysie infantile avec la paralysie pseudo-hypertrophique.

Le cas le plus difficile est celui où, dans la paralysie infantile, l'atrophie musculaire est masquée par une augmentation de tissu graisseux ; mais en ce cas, la flaccidité du membre, l'abaissement de la température du membre paralysé, son raccourcissement, seront autant d'éléments dont il faudra tenir compte.

7° *Paralysies de cause cérébrale.* — Les paralysies de cause cérébrale sont fréquentes dans l'enfance : elles sont le plus souvent liées à la méningite tuberculeuse. Mais celle-ci se présente avec un appareil bruyant qui déjà doit suffire à la distinguer.

Il y a d'abord des prodromes plus ou moins longs, vomissements, constipation ; la paralysie revêt ensuite la forme hémiplégique avec contractures, ce qui ne s'observe jamais dans la paralysie spinale. Enfin la participation de certains muscles du visage,

(1) Duchenne. Électrisation localisée.

la dilatation de la pupille, le strabisme, le ptosis, sont des phénoménes qui appartiennent en propre à la méningite.

Nous ne citerons que pour mémoire les hémorrhagies méningées, les abcès du cerveau, les tumeurs cérébrales.

Toutes ces affections présentent en effet des paralysies ; mais les troubles cérébraux, la forme hémiplégique, les contractures, ne permettent pas de croire à une lésion spinale.

PRONOSTIC.

La paralysie infantile ne menace pas directement la vie. Le petit nombre d'autopsies qu'on a eu l'occasion de faire le prouve suffisamment. A ce point de vue on pourrait dire que la maladie est bénigne, si ce mot pouvait jamais convenir à une affection qui, laissant après elle des infirmités souvent très graves, place, au début même de sa vie, le malade en dehors des conditions ordinaires de l'existence. Les déformations qu'elle entraîne sont en effet durables ; et comme le dit Duchenne, de Boulogne, on peut donner une idée de la gravité de la paralysie infantile en disant que c'est elle surtout qui alimente l'orthopédie.

Le pronostic est absolument subordonné à l'étendue des lésions médullaires et à leur intensité. Or, c'est un point qu'il est au début impossible d'établir ; l'intensité de la fièvre, le nombre des muscles paralysés, l'apparition des convulsions, rien ne peut nous éclairer à cette période. Une congestion simple peut produire des troubles aussi graves qu'une destruction profonde.

Il faut attendre la deuxième période et voir dans quelle mesure la paralysie s'amende. Si elle rétrocède à peu prés partout, si sa localisation est trés limitée, on peut parfois éviter au malade les accidents consécutifs qu'il faut dés lors prévoir. En entretenant la nutrition des muscles on peut dans une certaine mesure entraver la marche de l'atrophie et, par suite, prévenir les déformations.

Mais si la paralysie reste très étendue, il est à craindre que la lésion nerveuse ne soit très profonde, et les troubles trophiques les plus graves peuvent être redoutés.

M. Duchenne, de Boulogne, avait donné l'exploration électro-musculaire comme un sûr moyen de pronostic. Suivant lui, plus vite la contractilité est abolie, plus vite apparaît l'atrophie.

Conçue dans ces termes rigoureux, la proposition n'est pas absolument vraie. M. Adams est beaucoup moins affirmatif. « On croit généralement qu'à moins que l'amélioration ne se montre dans l'espace de quelques mois, la paralysie persiste toute la vie ; mais j'ai vu beaucoup de cas dans lesquels l'amélioration n'a commencé qu'après un temps assez long, et même qu'aprés des années. » Reynold ajoute même que c'est à peine s'il y a quelque limite au temps où l'amélioration et même la guérison complète est possible (1).

En réalité, ce qui fait la gravité du pronostic c'est plutôt l'importance fonctionnelle des muscles que leur nombre.

Un point, enfin, qu'il importe de signaler en terminant, c'est la prédisposition que présentent les sujets atteints dans leur jeune âge de paralysie infantile, aux diverses affections spinales qui peuvent survenir à l'âge adulte. Les récentes recherches dont les maladies de la moelle ont été l'objet ont particuliérement contribué à mettre ce fait en lumière.

MM. Landouzy et Déjerine étudiant les paralysies spinales antérieures à marche rapide qui s'observent chez l'adulte (2) ont noté, tout récemment encore, l'existence d'une paralysie infantile ancienne chez un de leurs malades. Ce n'est pas là un cas isolé ; il semble donc qu'une première lésion médullaire, crée pour la moelle une sorte d'imminence morbide, et qu'elle est dès lors plus exposée que les autres organes aux altérations profondes.

(1) Reynold. Loc. cit.
(2) Revue de médecine, 1882.

TRAITEMENT.

Les divers traitements proposés contre la paralysie infantile varient suivant l'idée qu'on se fait de la maladie; ils varient surtout suivant la période à laquelle elle est observée.

On se rappelle les trois phases successives de l'affection, et l'on peut déjà prévoir qu'elles ne sauraient comporter les mêmes indications. Il en est deux, les deux premières, pendant lesquelles la maladie est pour ainsi dire à l'état aigu et en voie d'évolution. Rien n'est encore définitif dans les phénomènes qu'elle présente; si la fonction est abolie tout d'abord, on assiste bientôt à son rétablissement partiel; la paralysie n'est fixée nulle part. C'est donc à ce moment surtout que la thérapeutique peut avoir, et en de certains cas, parait avoir quelque effet. Les idées théoriques que les auteurs professent sur la nature de l'affection ont inspiré diverses méthodes de traitement que nous allons exposer, en essayant d'indiquer celles qui décidément ont fait leurs preuves, et paraissent avoir quelque influence sur la marche de la maladie.

Première période. — C'est surtout à cette époque, la plus rapprochée du début, que les idées systématiques se donnent le plus librement carrière. Underwood, qui rattachait l'affection à la saburre intestinale, recommande les purgatifs comme un excellent moyen de combattre la maladie. West, dans sa première édition, Kennedy, Rilliet et Barthez, Richard de Nancy, insistent aussi sur les dérivations intestinales de toute nature. Ils préconisent les frictions, le massage; Duchenne (de Boulogne) fils croit qu'on peut retirer de bons effets des méthodes de révulsion (émissions sanguines, vésicatoires, cautères sur la colonne vertébrale, calomel à doses fractionnées). M. Bouchut enfin, qui fait de la paralysie infantile une paralysie rhumatismale liée surtout

à l'action du froid, prescrit d'abord d'éviter autant que possible les refroidissements, et quand la paralysie est déclarée, d'activer la circulation par des bains, des frictions aromatiques, des rubéfiants cutanés. Enfin, un médecin anglais, Robert Lee (1) a décrit une méthode particulière de traitement par la chaleur à outrance, et il cite une observation, sur laquelle nous reviendrons, où ce simple moyen a suffi, dit-il, pour amener la guérison.

Nous avons tenu à ne pas interrompre cette énumération, en apparence un peu confuse; car il nous paraît, en dépit de la divergence des idées théoriques, s'en dégager une même conclusion dont la thérapeutique, sans parti pris, pourra peut-être tirer profit. Il est un point qui n'est nié par personne, c'est que la maladie est à l'état aigu, et qu'on doit la traiter comme telle. Nous savons, il est vrai, qu'avec une très grande rapidité, il se fait dans la moelle des lésions cellulaires irréparables. Mais nous savons aussi qu'il est aujourd'hui extrêmement probable que les troubles circulatoires devancent toute lésion des cellules motrices. En deux mots, ici comme partout, il y a congestion avant qu'il y ait inflammation. Que la maladie soit donc, comme nous le pensons, une myélite inflammatoire, qu'elle soit, comme le veut M. Bouchut, une paralysie rhumatismale, où le froid a le principal rôle, une même indication s'impose tout d'abord, c'est la dérivation et la révulsion. Il est d'ailleurs très sage aujourd'hui de ne pas attribuer à la maladie un type univoque, et les cas où l'amélioration a été constatée, les cas que Kennedy a rapportés comme des exemples de paralysies temporaires, représentent vraisemblablement des myélites arrêtées d'elles-mêmes ou par le traitement, à la période de congestion, avant que la lésion des cellules ait eu le temps de se produire.

C'est ainsi qu'il faut interpréter les succès obtenus par M. Bouchut dans ses paralysies rhumatismales. Il faut donc et très décidément insister à cette période sur la dérivation intestinale et les révulsifs cutanés. A ce titre les ventouses sèches, les poin-

(1) British med. Journ., 1882.

tes de feu, les vésicatoires le long de la moelle sont nettement indiqués. Quant aux frictions excitantes, bains salés, bains de vapeur, tous ces moyens sont extrêmement utiles. Il importe en effet d'assurer la circulation dans les membres atteints ; c'est un excellent moyen d'assurer leur nutrition. C'est aussi pour l'avenir une garantie contre les accidents possibles, car la motilité revient d'autant plus vite et l'atrophie se fera d'autant plus attendre que les muscles auront moins souffert, et qu'on aura davantage maintenu l'intégrité de leur nutrition. C'est donc à la fois un excellent moyen pour le présent, et le meilleur des préservatifs pour l'avenir. La méthode anglaise par la chaleur, prolongée et méthodiquement appliquée, nous paraît agir par le même mécanisme. A ce titre, elle mérite d'être vivement recommandée.

Deuxième période. — A la deuxième période, le seul moyen vraiment actif, c'est l'électrisation. Sur ce point, tout le monde paraît d'accord. Sans électrisation, dit M. Duchenne (de Boulogne), pas de guérison. M. Bouchut conseille de l'employer dès les dremiers jours. Outre la difficulté d'application que présente une pareille méthode, nous pensons qu'elle est inutile, et les moyens excitants préconisés ailleurs par le même auteur nous paraissent répondre suffisamment aux indications de cette période de débnt.

Mais si les auteurs sont d'accord sur le principe, ils sont loin de l'être sur les moyens pratiques à employer. M. Duchenne (de Boulogne) recommandait l'électrisation faradique localisée. M. Bouchut préconise les courants continus. M. Descroizilles, tout en reconnaissant que les courants interrompus sont préférables, croit qu'ils sont au début trés mal supportés, et il commence par appliquer des courants continus. Il n'a recours à la faradisation qu'au bout de quelques jours. C'est contre cette susceptibilité manifestée au début par les jeunes malades, que M. Duchenne fils avait essayé de réagir en recommandant l'éloignement des intermittences. Il avait ainsi remarqué que les courants étaient mieux supportés sans que l'énergie des contractions fût pour cela

diminuée. M. Lefort enfin a proposé d'appliquer les courants continus, mais d'une très faible intensité, et d'une manière permanente (1).

Il est assez difficile de se prononcer entre ces deux méthodes qui ont toutes deux pour elles des partisans autorisés. Les courants faradiques ont donné de trop bons résultats entre les mains d'observateurs très expérimentés pour que nous n'ayons pas pour eux une réelle préférence. Nous les conseillons donc vivement avec les modifications que la pratique paraît avoir suggérées.

Voici à l'appui de cette méthode deux exemples que nous devons à l'obligeance de M. le docteur Descroizilles :

1° Un enfant de deux ans et demi, garçon, fut pris au mois d'avril dernier, à la suite d'un accès de fièvre nocturne, de parésie du membre inférieur droit (affaiblissement de la motilité, de la sensibilité tactile, de la sensibilité électrique.

L'enfant a commencé à être traité dix à douze jours après le commencement de la paralysie ; à la suite de six séances d'électrisation par les courants continus, puis de six ou huit séances d'électrisation par les courants induits, il est parti pour la campagne au bout de six semaines, n'ayant plus la moindre claudication.

2° Deux autres enfants de deux à trois ans furent rapidement améliorés par les courants induits uniquement.

Comme M. Descroizilles, il faut commencer par des courants continus, continués pendant quelques jours, pour habituer peu à peu la susceptibilité de l'enfant. Bientôt il faudra avoir recours à la faradisation. Le pôle positif est appliqué sur la colonne vertébrale, le pôle négatif sur les muscles paralysés. Il faut, autant que possible, se servir de disques métalliques recouverts de plusieurs peaux de gants. Il est bien préférable d'avoir des intermittences un peu éloignées. Sur chaque muscle, on peut produire de quinze à vingt secousses. La séance ne doit pas dépasser dix minutes. On peut la répéter trois fois par semaine.

(1) Bull. de thérapeutique. 15 août 1872.

Cette méthode a l'avantage de produire des secousses musculaires énergiques, et de combattre directement la paralysie en agissant sur les fibres motrices des nerfs. Nous la préférons comme plus active, ayant des effets plus rapides et plus décisifs. Les courants continus, surtout avec les modifications proposées par M. Lefort, répondent à une autre indication. Ils nous paraissent agir plutôt pour modifier lentement les conditions de nutrition du membre sur lequel on les applique. Ils favorisent l'intégrité de la circulation, toujours si menacée par la lésion médullaire. Ils maintiennent intacte la structure des muscles, en empêchant ceux-ci de souffrir. Ils entretiennent, en un mot, artificiellement la vie dans un membre qui ne la reçoit plus du centre spinal, et que la lésion nerveuse a, pour ainsi dire, réduit à lui seul. Ils trouvent leur raison d'être dans les cas de longue durée, et ils agissent plutôt en empêchant l'atrophie qu'en luttant contre la paralysie.

C'est ainsi, croyons-nous, qu'il faut interpréter les résultats obtenus par la chaleur méthodiquement employée.

Robert Lee observait à quatre ans une petite fille atteinte de paralysie infantile de la jambe gauche avec des déformations telles qu'il croyait à une différence permanente entre les deux membres. Pendant huit ans, le seul moyen employé consista à maintenir élevée la température du membre. Soir et matin, pendant huit ans, la jambe était plongée dans l'eau chaude durant une heure ; durant le jour, elle était soigneusement couverte de flanelle et, pendant la nuit, la chaleur était maintenue au moyen d'une boule d'eau chaude.

La jeune fille, au moment où Robert Lee la revit, à l'âge de douze ans, marchait en boitant, mais les jambes étaient égales comme longueur et comme circonférence. La jambe était paralysée au-dessous du genou, le pied renversé en dehors, et la partie inférieure du membre animée d'un faible balancement, comme cela arrive dans des cas semblables.

Les détails confirment ce point, c'est que l'atrophie seule cède à ces moyens, et qu'onagit surtout sur la nutrition du membre,

sans modifier la paralysie. Le cas de Robert Lee est plus curieux que brillant, et si les exemples de guérisons pareilles ne sont pas plus nombreux, c'est que cette persévérance toute britannique a trouvé jusqu'ici peu d'imitateurs.

Troisième période. — A la troisième période, les moyens à employer varient suivant qu'il y a atrophie simple ou atrophie avec déformations.

Contre l'atrophie simple, on ne peut lutter qu'en favorisant la nutrition musculaire. La gymnastique, recommandée par quelques-uns, a donné peu de résultats. La méthode anglaise nous paraît encore préférable, si longue qu'en soit l'application.

Un chirurgien de Birmingham, M. le Dr Simon, a récemment appliqué à la paralysie infantile la méthode de l'élongation des nerfs.

Obs. (British, Med. Journ.). — M. le Dr Simon, de Birmingham a traité par l'élongation du nerf sciatique une paralysie infantile de la jambe droite, chez un enfant de cinq ans, malade depuis trois ans. On pratiqua une incision sur le trajet du nerf sciatique droit qu'on élongea à trois reprises. Deux mois après l'opération, une mensuration soigneusement faite permit de constater une notable amélioration. Au mois de janvier suivant, le membre malade s'était normalement accru, et l'enfant ne traînait plus la jambe comme auparavant.

L'heureux succès de cette tentative mérite d'appeler l'attention.

Quand les déformations se sont produites, il faut avoir recours à l'orthopédie et aux appareils. Dès lors, ce n'est plus un traitement proprement dit, tout espoir d'amélioration est perdu et on ne doit plus songer qu'à rendre moins gênantes d'irréparables infirmités.

RÉSUMÉ DE QUELQUES OBSERVATIONS.

I. — Observation de M. J.-L. Prévost. (Compte rendu de la Société de biologie, 1865).

Le sujet de cette observation est une femme de 78 ans, aux assertions de laquelle on ne peut ajouter une foi excessive ; elle est démente et hypochondriaque. Elle assure n'avoir pas eu de convulsions dans son enfance et prétend que la déformation que l'on observe à son pied gauche date seulement de la ménopause. Malgré ces assertions, M. Vulpian considère cette déformation comme datant de l'enfance et comme un exemple de paralysie infantile.

Au membre inférieur gauche, les chairs sont molles et flasques; il n'y a pas de contracture ; le pied gauche excorié est moins volumineux que le droit ; en marchant, elle appuie à terre le talon, qui présente à ce niveau un fort épaississement de la peau. Elle ne peut faire que de très légers mouvements de flexion et d'extension des orteils ; la marche est difficile ; elle boite, se sert d'un bâton, mais n'a pas de chaussure spéciale.

L'autre membre ne présente rien d'anormal.

Elle meurt assez promptement d'une méningite cérébro-spinale suppurée qu'aucun symptôme ne permettait de diagnostiquer et qui n'est révélée qu'à l'autopsie.

A l'autopsie, outre les lésions de la méningite cérébro-spinale, on trouve encore :

Au membre inférieur gauche : les muscles de la jambe, du pied et du tiers inférieur de la cuisse sont totalement réduits en graisse ; chaque muscle a conservé sa forme particulière, mais est d'un blanc jaunâtre, friable, comme le tissu adipeux ; au microscope, il est impossible de découvrir des muscles striés, mais on voit une accumulation de tissu adipeux aréolaire et des débris de sarcolemme; les fibres nerveuses sont très évidentes, moins abondantes et plus grêles que celles du côté sain, mais nullement granuleuses et ne présentant aucune altération.

La jambe gauche n'offre pas de différence de volume avec la droite ; les artères de la cuisse gauche ont un diamètre notablement moins considérable que celles de la cuisse droite.

Moelle épinière. — Infiltration purulente de la pie-mère.

Depuis environ la partie moyenne du renflement lombaire jusqu'à l'extrémité de la queue de cheval, les racines antérieures gauches sont très grêles et atrophiées; cependant, elles contiennent des tubes nerveux.

Sur une coupe transversale faite au niveau du renflement lombaire, la substance grise paraît très atrophiée dans la corne antérieure gauche; la partie externe de cette corne est altérée; la substance grise y est remplacée par du tissu cellulaire à noyaux qui contient quelques corpuscules amyloïdes; cependant, dans quelques préparations, on trouve deux ou trois de ces cellules déformées. Le groupe interne des cellules a subsisté en partie.

La corne antérieure droite est normale.

Cette atrophie de la corne gauche a produit une asymétrie de la moelle qui a détruit les rapports normaux des cordons antérieurs et postérieurs.

Le cordon antérieur gauche est plus grêle et n'atteint pas la commissure antérieure.

Le cordon postérieur gauche, plus grêle aussi, atteint la commissure postérieure, tandis que le droit en reste distant d'environ 1/5 de millimètre.

Cette atrophie est surtout remarquable dans le tiers inférieur du renflement lombaire, et ne dépasse pas le tiers moyen.

Le reste de la moelle est sain.

II. — Observation de MM. Charcot et Joffroy. (Société de biologie, 13 novembre 1869.)

La malade V..., à l'âge de 7 ans, a été prise à l'école de paralysie subite des membres et de perte passagère de la parole. La faiblesse a persisté dans les quatre membres; le bras gauche a présenté une paralysie plus marquée. La malade est morte de phthisie pulmonaire à 32 ans.

A l'autopsie, on trouva, dans toute l'étendue de la moelle une altération notable des cornes antérieures, avec intégrité des cordons antérieurs; cependant, le cordon latéral gauche est aplati et affaissé au niveau de la corne antérieure gauche. Les cornes atrophiées ont subi une sorte de transformation fibroïde, un développement exagéré de la névroglie avec destruction de la plupart des cellules dites motrices; mais, dans la région cervicale, la corne antérieure gauche présente une altération bien plus considérable que la corne du côté opposé, et parallèlement, le membre supérieur gauche est le siège d'une atrophie et

d'une paralysie plus complètes; il y a donc concordance entre les lésions centrales et périphériques, et il semble naturel de rattacher à la lésion des centres nerveux l'altération musculaire; celle-ci n'existe pas dans la totalité des muscles et pour chaque muscle dans toute son étendue; des fibres musculaires conservent leur état normal au milieu des muscles malades.

Les racines antérieures ont subi, dans toute la hauteur du segment lombaire une atrophie très prononcée; leur coloration grise tranche avec la coloration blanc nacré des racines postérieures qui sont normales. A la région cervicale, les racines antérieures gauches ont subi l'atrophie au plus haut degré; elles sont réduites à de minces filaments. Partout, on voit que les racines antérieures les plus grêles correspondent aux cornes antérieures les plus atrophiées.

L'examen des nerfs des membres est négatif.

III. — Observation de MM. Parrot et Joffroy. (Archives de physiologie, 1870.)

L'enfant qui fait le sujet de cette observation est âgé de 3 ans.

Admis le 2 juillet 1869 à l'hospice des Enfants assistés, pour une paraplégie, il présentait à ce moment une paralysie atrophique complète du membre inférieur gauche; où il ne se produisait qu'un léger mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse, dû probablement à l'action du psoas iliaque. On ne distinguait plus les muscles au toucher, et il semblait que la peau ne fût séparée des os que par une couche de tissu cellulaire.

Le membre inférieur droit avait conservé une certaine motricité.

L'enfant marche habituellement à quatre pattes, en trainant ses membres abdominaux, surtout celui du côté gauche.

La sensibilité est très obtuse, et la température des parties malades paraît plus basse que celle des autres régions.

Aucune amélioration après cinq semaines de traitement par les courants interrompus; le 13 août pendant la nuit, attaques convulsives de nature épileptique.

Le lendemain, aggravation notable dans l'état du membre inférieur droit; on cesse l'usage de l'électricité.

L'enfant meurt de rougeole à la fin d'août; l'autopsie est faite quarante heures après la mort.

Les muscles du membre inférieur gauche réduits à de très petites pro-

portions ont une teinte rose clair, marbrée de gris ; le tissu fibreux semble y être prédominant, et les membres de la région postérieure sont moins altérés que les autres.

A droite, les lésions sont les mêmes, mais moins prononcées.

L'encéphale, le bulbe et les troncs nerveux des membres abdominaux paraissent sains.

La moelle est indurée au-dessous et au niveau du renflement lombaire; la substance grise teintée de jaune et entourée d'une zone semi-transparente, y est moins nettement circonscrite que dans les régions supérieures ; son volume ne semble pas modifié ; les nerfs de la queue de cheval ont un aspect normal.

Examen microscopique : Dans les muscles les plus altérés, il y a une quantité anormale de tissu conjonctif ondulenx ; les faisceaux primitifs sont finement striés ; les noyaux ont conservé leur nombre et leurs dimensions normales ; on ne peut saisir nulle part, le moindre indice d'un travail de prolifération ou d'une transformation granulo-graisseuse. Mais le volume de ces éléments est notablement réduit et quand on les compare à ceux des muscles du membre supérieur, on voit que le diamètre de leur section en égale à peine le tiers.

Moelle : A la région lombaire, à une distance de 1 à 2 centimètres du filum terminale, on est frappé par l'asymétrie de la moelle; la moitié gauche est atrophiée. A un faible grossissement, il n'y a pas d'asymétrie appréciable entre les cordons postérieurs, ni entre les cornes postérieures ; mais la corne antérieure gauche est beaucoup plus petite que la corne antérieure droite ; il y a une différence analogue, mais moins accusée entre les cordons antéro-latéraux correspondants.

Ce qui frappe surtout, c'est l'absence presque complète des cellules nerveuses de la corne antérieure gauche, tandis que du côté droit, leur nombre est assez considérable, et que pour la plupart, elles ont conservé leur caractère normal.

Outre la disparition des cellules, il faut encore remarquer que quelques-unes de celles qui restent ont conservé leurs caractères normaux, tandis que d'autres sont moins volumineuses, que leurs prolongements manquent ou sont très courts. Toutes ces cellules atrophiées offrent dans leur coloration des modifications plus ou moins apparentes qui semblent devoir être rapportées à des changements dans leur structure intime. D'autres fois le corps de la cellule semble être revenu considérablement sur lui-même, en conservant plus ou moins sa forme primitive, mais il n'y a pas de prolongements ou s'ils ont persisté, on les trouve fort amaigris. Ces cellules sont parfois munies d'un nucléole. A gauche, dans toute l'étendue de la corne antérieure, et du côté droit dans la portion

malade, on ne voit plus de cylindres d'axe ; ceux-ci disparaissent en quelque sorte avec les cellules.

Au niveau des parties altérées et dans leur voisinage, le tissu de la moelle est traversé par des vaisseaux plus nombreux et plus volumineux, et notablement altérés. Les artères d'un certain calibre surtout sont lésées, et il s'agit là probablement, d'un travail inflammatoire qui, limité le plus souvent à la tunique externe, s'étend peut-être en certains points jusqu'à la tunique moyenne sans jamais la dépasser. Cette altération des vaisseaux se retrouve non-seulement dans les points où les cellules nerveuses ont disparu, mais aussi dans les points où elles ont conservé leurs caractères normaux ; d'ailleurs elle est sensiblement limitée à la substance grise des cornes antérieures et à la commissure.

Dans les régions où les cellules nerveuses et les cylindres d'axe ont disparu, le tissu que traversent les vaisseaux malades est constitué par une substance transparente, fibrillaire et réticulée, à mailles très étroites, et parsemée d'éléments nucléaires analogues à ceux de la névroglie mais présentant des dimensions un peu moindres ; nous supposons que c'est une multiplication des noyaux de la névroglie.

Ces altérations s'atténuent au voisinage des cornes postérieures où l'on voit réapparaître insensiblement la structure normale.

Les cordons antéro-latéraux sont eux aussi altérés ; leurs lésions semblent être en rapport par leur distribution et leur intensité avec celles des cornes antérieures ; ils sont atrophiés et sclérosés La sclérose présente la même distribution que l'atrophie et est accentuée dans le sens de cette dernière, cela n'a rien de surprenant si l'on songe que l'atrophie est la conséquence inévitable de la sclérose.

Enfin les racines antérieures du côté gauche sont elles-mêmes atrophiées.

A la région lombaire moyenne, sur une vingtaine de coupes faites à ce niveau, l'altération porte sur toute l'étendue des cornes antérieures droite et gauche. Sur la plupart des préparations, on ne trouve pas une seule cellule saine dans ces régions ; sur quelques-unes on en aperçoit de trois à cinq à l'état normal, réunies en amas, et situées en général à la partie antérieure et interne, tantôt de la corne gauche, tantôt de la corne droite.

Cette série de coupes met en relief un fait d'un grand intérêt anatomo-pathologique ; c'est ta dissémination irrégulière des lésions, tandis en effet qu'une première coupe contient tout un groupe de cellules saines dans ta corne droite, une seconde coupe faite immédiatement au-dessous ne montre pas une seule cellule saine ; puis sur une troisième, on voit de nouveau dans la corne antérieure gauche, des cellules saines.

Sur les différentes coupes très multipliées, faites à toutes les hauteurs de la moelle, on observe les mêmes lésions, et la même irrégularité de ces lésions. Ainsi à la région dorsale moyenne inférieure, les coupes sont à peu près saines, et à la région dorsale moyenne supérieure les lésions redeviennent beaucoup plus profondes. D'ailleurs, malgré l'intensité si grande des lésions des cellules nerveuses, les vaisseaux paraissent normaux aussi bien que la névroglie.

IV. — 1re observation de MM. Roger et Damaschino. (Gaz. méd. de Paris, 1871.)

Enfant de deux ans paralysé depuis quelque temps de tout le côté gauche, à la suite d'une dysenterie, disent ses parents. L'enfant est atteint successivement de rougeole, de scarlatine, et meurt.

Autopsie : A l'œil nu, aucune altération de la substance cérébrale ; congestion des veines encéphaliques ; quelques points de suffusion sanguine entre l'arachnoïde et la pie-mère, et légère augmentation du liquide ventriculaire normal.

Pas de lésions dans le canal vertébral ou les méninges rachidiennes ; cependant du liquide céphalo-rachidien en assez grande quantité est accumulé au niveau de la queue de cheval.

La moelle épinière ne paraît pas malade avant toute section transversale ; mais au niveau du renflement cervical gauche, les racines antérieures des nerfs rachidiens sont un peu congestionnées, et elles sont positivement atrophiées, ayant perdu 1/3 environ de leur volume normal, (par opposition avec celles du côté opposé.)

Examen microscopique des muscles : Les faisceaux atrophiés sont loin d'offrir dans leurs altérations et leur aspect même, des caractères partout identiques.

Il y a trois apparences bien distinctes :

1° Une apparence à peu près normale.

2° Des fibres beaucoup moins volumineuses dans lesquelles la striation transversale et longitudinale est conservée ; on trouve des granulations très fines parsemées dans l'épaisseur même du sarcolemme, et offrant tous les caractères de la graisse ; un grand nombre de noyaux arrondis et ovoïdes à grand diamètre dirigé dans le sens des fibres musculaires ; ils sont accolés au myolemme lui-même et ne sont pas développés dans la gaine conjonctive qui réunit les diverses fibres musculaires.

3° Surtout à côté des fibres les plus atrophiées on trouve un nombre considérable de fibrilles réunies en faisceaux, et offrant au premier abord

l'aspect des fibres ondulées du tissu conjonctif; si on les coupe transversalement et si on les soumet à divers réactifs, on acquiert la certitude que ce sont des gaines vides de sarcolemme. D'ailleurs toutes les transitions possibles entre les fibres normales et les fibres réduites au myolemme sont observées. Il est même possible sur des coupes longitudinales assez étendues, d'observer sur une même fibre la disparition graduelle de la substance musculaire et l'atrophie la plus complète.

Çà et là au niveau des points les plus malades, il y a un développement anormal du tissu adipeux, constitué par des cellules graisseuses accolées les unes aux autres, et séparant les divers faisceaux musculaires; elles renferment des cristaux étoilés de margarine.

Moelle. — Elle a été étudiée d'abord sur des préparations fraîches, puis sur des coupes colorées et non colorées, éclaircies les unes par la glycérine, les autres par l'essence de térébenthine, ou par l'emploi successif du chloroforme et du baume de Canada.

Les altérations portent surtout sur la substance grise.

Sur des coupes faites après durcissement, on trouve des foyers bien définis, occupant la majeure partie de la substance grise antérieure, à la région lombaire surtout à droite ; le tissu nerveux est très raréfié, et le réseau vasculaire très développé dans toute l'étendue de la moelle aussi bien que dans l'épaisseur du foyer; au centre même de la partie malade, il y a un semis de corps granuleux plus abondant au niveau des vaisseaux; les cellules sont ratatinées, plus opaques, comme granuleuses; leurs noyaux sont à peine appréciables, d'une part parce qu'ils sont atrophiés, de l'autre à cause des granulations qui remplissent la cellule.

Les tubes nerveux provenant des racines antérieures, qui traversent le foyer de ramollissement, ont perdu leur enveloppe de myéline, et sont assez difficiles à trouver ; les tissus avoisinant les foyers n'offrent pas une condensation notable. (L'enfant n'était paralysé que depuis un mois et demi.)

Sur les faisceaux blancs on trouve deux altérations connexes : l'épaississement des cloisons conjonctives et l'atrophie des éléments nerveux, se manifestant surtout par la diminution de volume des cylindres d'axe.

V. — 2me Observation de MM. Roger et Damaschino. (Gaz. méd. de Paris, 1871).

Un enfant de deux ans et demi est paralysé à la suite d'une variole. Il meurt en janvier 1869, de rougeole.

Autopsie : les muscles des membres paralysés sont pâles, minces,

séparés par des traînées graisseuses qui sont également visibles sous les aponévroses. Il y a une disposition différente, suivant que l'examen des muscles est fait à l'état frais ou après durcissement. Dans le premier cas les fibres sont granuleuses, avec disparition des stries atrophiées comme dans le cours d'une fièvre grave; dans le second cas les fibres sont moins granuleuses, les stries sont visibles, mais très rapprochées. D'ailleurs on observe les mêmes degrés d'atrophie que dans l'observation précédente; on retrouve la même accumulation d'éléments nucléaires, et dans les interstices des divers faisceaux, on retrouve les cellules adipeuses déjà signalées.

Moelle : les tubes et les cellules sont très altérés; il y a un foyer de ramollissement dans la substance grise de la corne antérieure droite de la région lombaire. A l'état frais, accumulation de corps granuleux hors et dans les gaines lymphatiques des vaisseaux; réseau capillaire très développé et beaucoup plus développé que sur une injection bien réussie de substance grise; dimension très remarquable des vaisseaux; cellules atrophiées un peu granuleuses, noyaux à peine visibles; après durcissement, mêmes lésions; les coupes transversales montrent très bien que les corps granuleux sont dans les gaines lymphatiques. Atrophie des cellules; quelques-unes disparues à peu près complètement apparaissent à un très fort grossissement et sont à peine reconnaissables. Les prolongements des cellules sont atrophiés, à peine visibles, même à un très fort grossissement.

En résumé les mêmes lésions que dans l'observation précédente, différant encore ici d'intensité et d'étendue suivant la hauteur de la moelle. Les tissus avoisinant les foyers sont un peu plus indurés que dans l'observation précédente. (L'enfant était mort six mois après le début de la paralysie.)

VI. — 3me Observation de MM. Roger et Damaschino. (Gaz. méd. de Paris 1871.)

Enfant de 3 ans, mort de broncho-pneumonie, treize mois après le début d'une paralysie.

Les lésions musculaires sont les mêmes que dans les deux observations précédentes.

Le cerveau et le cervelet sont parfaitement intacts.

Moelle. — Les méninges sont d'une pâleur remarquable, surtout à la partie inférieure; à ce niveau, les vaisseaux sont peu volumineux, et il

y a une atrophie extrême du renflement lombaire. Sur des coupes fraîches, on remarque une pâleur prononcée, surtout dans les cornes antérieures grises que l'on distingue à peine des faisceaux blancs ; un foyer de ramollissement occupe la partie antérieure de la substance grise ; en ce point le tissu de la moelle est très mou, mais il y a une consistance exagérée du tissu environnant.

Au microscope, on voit des corps granuleux libres et des noyaux conjonctifs au milieu d'un réticulum à mailles très fines ; les gaines lymphatiques sont distendues par des corps granuleux ; les éléments nouveaux sont très atrophiés, et les cellules se retrouvent difficilement dans les parties lombaires ; les tubes sont notablement atrophiés et ont perdu une grande partie de leur myéline ; les cylindres d'axe ont presque complètement disparu, et le carmin permet à peine de retrouver leurs traces.

Après durcissement, mêmes altérations que dans les cas précédents.

Les racines antérieures sont très pâles et atrophiées ; il y a des altérations analogues sur les troncs nerveux mixtes des membres ; une partie seulement des tubes nerveux est atrophiée, tandis que les autres, très probablement les fibres sensitives, sont normaux.

Les ganglions lymphatiques n'ont rien présenté d'anormal.

L'induration des tissus environnant les foyers de ramollissement est encore plus forte que dans l'observation précédente et donne un aspect spécial à la substance grise. (L'enfant est mort treize mois après le début de la paralysie).

VIII. — Observation de MM. Archambault et Damaschino (résumée). (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1883).

Polynice Simas, âgé de 2 ans 1/2, est entré le 18 novembre 1879, à l'hôpital des Enfants dans le service de M. le Dr Archambault. L'enfant est grand et fort pour son âge. Le 13 novembre au sotr, il avait paru fatigué. Le 14, au matin, on s'aperçoit en le levant qu'il chancelle ; en même temps, il se plaint de douleurs dans la tête, le cou, et le membre inférieur du côté gauche. Le 15, l'enfant ne peut plus se tenir debout. Le 17, le bras droit se paralyse et le 18, on l'amène à l'hôpital.

Là, l'examen de l'enfant est minutieusement pratiqué ; le membre inférieur gauche est le siège d'une paralysie motrice complète, flasque avec conservation de la sensibilité à la température et à la douleur. Si on pique ou si on pince la peau, il crie et pleure, mais ne peut retirer sa

jambe pour la soustraire à la douleur. Les réflexes cutanés et tendineux sont tous abolis du côté paralysé. Au membre supérieur droit, les mouvements de la main et de l'avant-bras paraissent diminués d'étendue et de force sans qu'il y ait paralysie proprement dite. Les muscles de l'épaule, au contraire, paraissent frappés d'impotence. Dans la position assise, la tête se tient mal en équilibre, tombe tantôt sur une épaule et tantôt sur l'autre, sans qu'il soit possible de dire au juste quels muscles sont paralysés. Pas de déformation ni de douleur le long du rachis.

La contractilité électro-faradique est entièrement abolie pour tous les muscles paralysés.

Traitement. — Ventouses sèches le long de la colonne vertébrale, calomel à doses fractionnées.

Le 27 novembre, les mouvements du bras semblent un peu plus étendus; la cuisse a aussi retrouvé une faible partie de sa motilité. On commence à pratiquer chaque jour une séance de dix minutes d'électrisation par les courants continus faibles.

Le 2 décembre l'enfant est pris de rougeole; il meurt le 10.

A l'autopsie on constate les lésions de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

L'encéphale paraît sain à l'œil nu; l'examen des muscles et des nerfs périphériques n'a pas pu être pratiqué.

Examen histologique. — L'examen de la moelle pratiqué après un très court séjour dans la liqueur de Müller fait découvrir aux régions cervicale et lombaire des foyers de ramollissement rouge occupant çà et là des points bien localisés dans les cornes grises antérieures. A ce niveau, les vaisseaux de tout calibre sont littéralement gorgés de sang, et les gaines lymphatiques remplies de corps granuleux pressés les uns contre les autres et munis d'un noyau qui se colore en rouge par le picro-carmin; d'autres corps granuleux sont infiltrés au milieu du tissu de la corne motrice et par la dissociation de celle-ci peuvent être mis en liberté et étudiés. Les cellules nerveuses sont dans un état d'atrophie très avancée; dans le foyer lui-même c'est à peine si on peut les reconnaître sous l'apparence de petits corps anguleux privés de prolongements de quelque importance, et ne laissant plus distinguer le noyau qui, diminué de volume, est à peu près recouvert par des granulations. Au contraire, tout autour des foyers les cellules se montrent avec leurs caractères normaux.

Sur des préparations faites après durcissement complet dans les réactifs chroniques, le foyer de ramollissement (par exemple à la corne antérieure gauche du renflement cervical), est visible même à l'œil nu. Sur

les coupes montées dans la glycérine après coloration au picro-carmin, il semble qu'il y ait comme une perte de substance dans la corne malade. Au microscope, on voit immédiatement la turgescence du réseau vasculaire dont les gaines lymphatiques sont distendues par les corps granuleux; au milieu de la substance grise, des corps granuleux infiltrés en grand nombre; atrophie des cellules nerveuses. Sur les coupes montées dans le baume, les corps granuleux ont disparu, on n'en aperçoit plus que les noyaux colorés en rouge. Il devient évident que leur atrophie est tout à fait localisée au niveau du foyer de ramollissement rouge; autour de celui-ci, au contraire, on trouve des cellules absolument normales.

Outre ces grosses lésions, l'emploi de l'acide osmique a permis de constater des détails extrêmement intéressants, non encore décrits, et qui, sans ce réactif, eussent passé tout à fait inaperçus. Ce sont de grosses boules noirâtres existant non seulement dans les cornes grises, mais encore dans la substance blanche des cordons antérieurs, absolument identiques à celles que MM. Cossy et Déjerine ont décrites sur les nerfs en voie de dégénération. Ces boules constituent des séries elles-mêmes verticales et doivent, par conséquent, avoir leur siège dans les tubes nerveux; elles se présentent, en effet, avec une disposition et des dimensions toutes semblables au milieu des racines antérieures. Ces boules de myéline sont pathologiques, car c'est à peine s'il en existe deux ou trois sur les cordons postérieurs, tandis que les faisceaux antérieurs en sont littéralement criblés. Bien plus, au niveau de ces derniers, l'altération est disposée d'une façon vraiment systématique: les faisceaux pyramidaux sont indemnes, aussi bien dans les faisceaux latéraux proprement dits que dans les cordons de Türk, tandis que tout le reste de la substance motrice présente un grand nombre de boules de myéline. Au niveau des tubes nerveux qui constituent les racines intra-spinales, les boules de myéline se sont montrées sous forme de séries linéaires comme sur ces mêmes racines en dehors de la moelle. Enfin, dans les cornes antérieures, ces boules de myéline représentent par leur disposition le trajet des tubes nerveux qui traversent en tout sens la substance grise; elles sont seulement plus petites qu'au niveau des faisceaux antérieurs, ce qui est en rapport avec la dimension beaucoup moindre des tubes aux dépens desquels elles ont pris naissance.

Les racines postérieures sont absolument normales et leur gaine de myéline parfaitement conservée dans toute son étendue. Il n'en est plus de même des racines antérieures. Aux régions cervicale et lombaire, celles-ci sont le siège de lésions dégénératives d'autant plus accentuées que le point étudié correspond à une altération plus marquée de la corne

motrice; les tubes nerveux ont presque en totalité perdu leur enveloppe de myéline, et leur cylindraxe ne peut plus être aperçu. Ces tubes sont devenus moniliformes; ici, distendus par des boules ou par des granulations de myéline, colorées en noir par l'acide osmique; là, tout à fait vides et seulement constitués par la gaine de Schwann revenue sur elle-même et partiellement plissée; partout les noyaux très développés et multipliés, sont entièrement mélangés à la myéline en voie de disparition, et entourés d'une masse de protoplasma relativement abondante.

De nombreuses coupes faites à toutes les hauteurs de la moelle prouvent : 1° l'existence de vrais foyers de myélite dans les cornes antérieures de la substance grise spécialement et uniquement; 2° des altérations dans les portions du centre spinal desquelles relève l'innervation des membres paralysés; 3° la nécessité de faire des coupes nombreuses, de multiplier les sections transversales sur des points très rapprochés les uns des autres, et de compléter cet examen par quelques coupes longitudinales.

La raison de cette troisième remarque provient de ce que les lésions n'occupent pas du haut en bas toute la corne antérieure de la moelle verticale ou lombaire, mais que les altérations se montrent, au contraire, sous forme de véritables foyers myélitiques isolés et disposés en chapelet. On serait donc exposé, si l'on ne faisait qu'un nombre restreint de coupes, à faire porter celles-ci sur la partie restée saine de la moelle, et on se croirait en droit de conclure à la parfaite intégrité du centre nerveux.

CONCLUSIONS.

1° La paralysie infantile est une myélite siégeant dans les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle épinière.

2° Les lésions constatées dans ces cellules se propagent aux cordons antéro-latéraux et aux racines antérieures; elles paraissent analogues à celles que l'on observe sur les nerfs en voie de dégénération, après une lésion dans leur trajet.

3° L'atrophie musculaire qu'on constate est un trouble trophi-

que sous la dépendance des lésions des cellules de la moelle épinière.

4° La gravité des symptômes est tout entière subordonnée à l'étendue et au siége de la lésion médullaire.

5° Le siége des lésions aux différentes hauteurs de la moelle, peut être diagnostiqué d'après les membres paralysés; leur étendue, par le nombre des muscles intéressés; leur intensité, par la persistance des phénomènes.

6° De tous les moyens employés en thérapeutique, c'est à l'électrisation faite d'une manière méthodique, et continuée pendant un temps suffisamment long, que l'on doit les meilleurs résultats.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUF.

UNDERWOOD. — A treatise on the diseases of children. Traduction de M. E. de Salle.

RICHARD (de Nancy). — Bulletin de thérapeutique, févr. 1849.

KENNEDY. — Recherches sur quelques formes de paralysies qui se manifestent chez les enfants. Arch. gén. de médecine, 1850.

RILLIET. — Gaz. méd. de Paris, 1851.

CHASSAIGNAC. — De la paralysie douloureuse des jeunes enfants. Arch. gén. de médecine, 1856.

DUCHENNE (de Boulogne). — Recherches sur la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique ou myo-sclérosique. Arch. gén. de médecine, 1861.

BRUNICHE. — Paralysie des enfants. Arch. gén. de médecine, oct. 1861 et juin 1862.

KENNEDY. — De la paralysie essentielle des enfants. Union médicale, avril 1862,

CORNIL. — Comptes rendns de la Société de biologie, 1863.

LABORDE. — De la paralysie dite essentielle de l'enfance. Thèse de Paris, 1864.

DUCHENNE (de Boulogne) fils. — Thèse de Montpellier, 1864.

Jaccoud. — Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris, 1864.
J.-L. Prévost. — Comptes rendus de la Société de biologie, 1865.
Bouchut. — De la nature et du traitement des paralysies essentielles de l'enfance. Union médicale, 1867.
Charcot et Joffroy. — Arch. de physiologie, 1870.
Parrot et Joffroy. — Arch. de physiologie, 1870.
Roger et Damaschino. — Société de biologie, 1871, et Gaz. méd. de Paris, 1871.
West. — On some disorders of the nervous system in childhood. London, 1871.
Hammond. — A treatise on the diseases of the nervous system. New-York, 1871, traduit par Labadie-Lagrave, 1879.
— De l'emploi des courants continus dans la paralysie essentielle de l'enfance. Bulletin de thérapeutique, 15 août 1872.
Duchenne (de Boulogne), — De l'électrisation localisée. Paris, 1872.
Charcot. — Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris, 1874 et 1877.
Reynold's. — System of medicine.
Charcot. — Leçons sur la paralysie infantile. Revue photographique des hôpitaux, 1872.
West. — Leçons sur les maladies des enfants, traduites et annotées par le Dr Archambault, 2e édition. Paris, 1881.
Granet. — Leçons sur les maladies du système nerveux. Montpellier.
Landouzy et Déjérine. — Revue de médecine 1882.
Duplay. — Note sur un cas de paralysie infantile. Revue de médecine 1882.
Archambault et Damaschino. — Recherches sur un cas de paralysie spinale de l'enfance. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, février 1883.

QUESTIONS

SUR

LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Anatomie et histologie normales. — Structure et développement des os.

Physiologie. — De la circulation du sang.

Physique. — Effets physiologiques des courants électriques ; applications médicales.

Chimie. — Analyse de l'air.

Histoire naturelle. — De la morphologie végétale ; quels sont les changements, les dégénérescences et les trnsformations que les organes des plantes peuvent subir.

Pathologie externe. — Fracture de l'extrémité inférieure du radius.

Pathologie interne. — Des complications du rhumatisme articulaire aigu.

Pathologie générale. — Des hémoptysies.

Anatomie pathologique. — Des kystes.

Médecine opératoire. — Des différents procédés de réduction de l'épaule.

Pharmacologie. — Préparations qui ont les cantharides pour base.

Thérapeutique. — Des quinquinas. Sulfate de quinine.

Hygiène. — Des marais.

Medecine légale. — De l'empoisonnement par l'arsenic.

Accouchements. — De la présentation du siège.

Vu par le président de la thèse,
POTAIN.

Vu, bon et permis d'imprimer,
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.